

# ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 13. — MEDELLIN, JUNIO 1963 — N° 5

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín. — Continuación del "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". — Tarifa Postal reducida. Lic. N° 1.896 del Ministerio de Comunicaciones.

**Dr. Oriol Arango Mejía**  
Decano de la Facultad

**Dr. Alberto Robledo Clavijo**  
Presidente de la Academia

EDITOR:

**Dr. Alberto Robledo Clavijo**

CONSEJO DE REDACCION:

**Dr. Héctor Abad Gómez**  
**Dr. Iván Jiménez**  
**Dr. Alfredo Correa Henao**

**Dr. César Bravo R.**  
**Dr. David Botero R.**  
**Srta. Melva Aristizábal**

**Srta. Margarita Hernández B.**  
Administradora

## CONTENIDO:

### EDITORIAL

David el académico.—**Dr. Eduardo Vasco** ..... 321

### NOTAS DE ETICA MEDICA:

Honorarios Profesionales.—**Dr. Carlos Sanín Aguirre** ..... 323

### MEMORIAS CIENTIFICAS ORIGINALES

Saturnismo o Intoxicación plúmbica - Presentación de cinco (5) casos y comentarios.—**Dres. Julio Calle R. y Gonzalo Restrepo A.** ..... 326

Los estados depresivos en la consulta ambulatoria - Estudio Clínico y tratamiento - Observaciones en setenta casos.—**Dr. Bernardo Posada S.** 354

### ESTUDIOS RECAPITULATIVOS

La Histoplasmosis en Colombia.—**Dr. Guillermo Orozco O.** ..... 373

### NOTICIAS

Legislación sobre las farmacias ..... 382

Apartes del Boletín de la Facultad para el mes de Junio ..... 384

### SECCION DERMATOLOGICA

Eritema discrómico persistente.—**Dres. Alonso Cortés C., Jaime García M. y Fabio Uribe J.** ..... 391

Pseudoictiosis adquirida a manchas circulares. (Ito y Tanaka).—**Dres. Alonso Cortés C. y José Posada Trujillo** ..... 397

DAVID EL ACADEMICO



Alguien escribió que el Divino Maestro había resumido en sí las cuatro armonías fundamentales que configuran la personalidad ideal: la armonía de las funciones fisiológicas que es la salud perfecta; la de las formas que es la belleza; la de la inteligencia que es la sabiduría, y la de los afectos que es la bondad.

Bien pudiera decirse que David Velásquez integró en su vigorosa humanidad, y en grado sobresaliente, las dos últimas armonías: era sabio y bueno.

Y lo que parece supra-humano —si se dio cuenta del tesoro que poseía— en vez de arrogante se hizo humilde, y en vez de audaz

fue más bien tímido. Abrió ampliamente la taumaturgia de sus riquezas interiores a todo el que las había menester. Se dio totalmente a quienes lo necesitaban, sin restricciones ni egoísmo. Al contrario, más bien parecía solazarse en la entrega nobilísima. Como la lluvia de agosto al prado reseco, y como a las tierras del sol la golondrina emigradora.

Qué noble y qué bella fue la vida de ese varón magnánimo. Sin quererlo ni aparentarlo daba siempre una sensación de paz y de sosiego; y cuando más preocupado estaba por la salud de sus enfermos

y por los problemas sentimentales que le planteaban, más tranquila era su voz, y más transparente y luminosa la energía que irradiaba.

Había en su ser un no se qué de diafanidad y de ambrosía, y en las tonalidades de su voz un dejo de afectos contenidos. Si lo amaban entrañablemente los extraños, con mayor razón lo adoraban sus nietos. Por eso, cuando uno de ellos rompió el silencio augusto del Paraninfo —en donde centenares de personas sobrecogidas por la angustia acompañaban sus restos mortales— gritando dolorido: "Por qué se murió, yo me quiero ir con él", los asistentes creímos escuchar miles de voces que en la hondura de sus almas agradecidas formulaban la misma interrogación y el mismo anhelo.

Pasarán muchos años, muchos lustros, y su memoria seguirá fresca y erguida como virtud y como ejemplo, sintiendo reverdecer a cada instante el rosal con que Antioquia envolvió sus despojos. Su espíritu seguirá irradiando insospechadas energías, así como esos astros desaparecidos hace tiempo en las revoluciones del cosmos, cuya luz pensativa y serena continúa iluminando el silencio de las noches.

David era una cátedra viviente. Como Platón hubiera podido ubicarse en los jardines de Academo, a discurrir con sus discípulos y amigos, el amor de los cielos abiertos, frente al paisaje iluminado que tanto amaba y que tanto añoró en sus últimas horas.

Tenía la mente ágil y despierta y había en todo su ser una ponderada juventud, a pesar de sus dorados otoños. Cuántas enseñanzas guardaba todavía en el sésamo maravilloso de su inteligencia, y cuántas dádivas de consolación y de esperanza se quedaron pendientes en la acogedora sencillez de su palabra.

Pero ya se fue por el camino sin retorno. Ya devolvió a la madre tierra esos átomos que se amontonaron en él para el placer y el dolor según la expresión schilleriana, mientras que su espíritu, liberado ya de las angustias de la carne, se enrutó confiadamente hacia la eterna paz y la eterna armonía, en donde lo esperaba su Dios y Señor.

Eduardo Vasco

## HONORARIOS PROFESIONALES

Por Carlos Sanín Aguirre

Como en toda profesión liberal el ejercicio de la medicina dá el derecho a percibir, por el trabajo efectuado, una retribución suficiente:

1. Que compense los esfuerzos y gastos de la formación profesional.
2. Que proporcione el decoroso sustento del médico y su familia,
3. Que garantice su porvenir y el de los suyos.

Tal remuneración, como que es un derecho que emana de un contrato o cuasi-contrato, tácito o expreso, lo es de estricta justicia. Pero la cantidad percibida no es el precio de sus servicios sino la honra que se le hace al reconocerle la calidad de su prestación.

Tal derecho es independiente de la eficacia misma de sus servicios de modo que puede cobrar sus emolumentos aún en el caso de enfermedades incurables habiendo manifestado oportunamente a los interesados la inutilidad de sus servicios cuando ello fuere prudente. Esto con mayor derecho aún cuando son los mismos interesados quienes requieren, en tales circunstancias, la continuación de su presencia. Aún motivos de orden psicológico y sicoterápico legitiman tal actitud.

Si por un error involuntario y excusable el enfermo se agrava y aún muere, no por eso se pierde el derecho a los honorarios. Si este error no obtuviese excusa ante el tribunal civil, si bien no se ha perdido el derecho al cobro el médico, en defensa de su honor y fama, debe abstenerse de reclamar tales emolumentos.

Si el error es grave y directa o indirectamente voluntario pierde el profesional el derecho a los emolumentos.

El desempeño de cargo o empleo remunerados prohíbe la percepción de retribución en efectivo por parte de los enfermos, no así los obsequios de otra índole una vez prestados los servicios profesionales.

### Tarificación de los honorarios:

Conviene que los honorarios mínimos sean fijados por Colegios Médicos, sindicatos o por mutuo acuerdo entre los médicos de una región. Con todo debe ser una tarifa flexible que permita adaptarse, dentro de lo correcto, a cada caso particular. A falta de dichas tarifas o convenios corresponde a cada médico fijar sus honorarios, procurando, dentro de las circunstancias, mantenerlos fijos o al menos sin grandes modificaciones.

No hay reparo deontológico para que un médico fije una suma mensual por asistir a una familia o enfermo.

Para la determinación de los honorarios debe tenerse en cuenta:

1. La naturaleza e importancia de los servicios prestados,
2. La legítima reputación adquirida,
3. La capacidad económica del cliente,
4. La carestía de la vida,
5. Los usos locales legítimamente establecidos.

Es lícito elevar los honorarios con el aumento de la clientela, así se defiende el profesional del excesivo trabajo y beneficia a sus colegas. La misma consideración vale cuando se trata de un paciente de amplias posibilidades económicas. Pero, mirando en ambos casos por mantenerse tanto dentro del decoro profesional como de violentar los mandatos de la razón y la justicia. El abuso en éste último caso coloca al médico y a la familia médica en la perjudicialísima situación de estar en boca de la opinión peyorativa del medio social que termina castigando con el exilio profesional tales actitudes.

La fijación de honorarios más elevados en caso de éxito en el tratamiento de graves enfermedades y manteniéndose dentro de las normas de la justicia, nada tiene contra el derecho natural, pero no es de recibo en buena Ética Médica. Por otra parte, tampoco debe el médico, con merma de prestigio de su profesión, poner tarifas más bajas, y menos demasiado bajas que las usadas o convenidas por Colegios o corporaciones médicas, y mucho menos si es con fines de inconfesable competencia entre colegas. Tampoco faltan a éstos deberes quienes bajan ocasionalmente sus tarifas por razones de amistad o de pobreza.

El pacto previo de honorarios en casos urgentes o enfermedades agudas, en las que el ánimo del paciente o de sus allegados sufre presión por

dichas circunstancias, constituye una falta grave contra la moral. Ante la urgencia de las circunstancias solo debe pesar en el ánimo del profesional la salud de enfermo sin otra consideración.

Pero puede, y en determinados casos aún debe, estipularse el precio y los posibles gastos complementarios, en casos de C. rujía, Obstetricia y enfermedades crónicas. En estos casos el médico debe guardarse de producir cualquier falsa impresión de avaricia económica y dar a entender con toda claridad que ello se hace en bien y para la tranquilidad del enfermo y sus allegados.

### Cobro de Honorarios

Pueden percibirse antes de cada consulta o después de ella. En lo que se refiere a las visitas y consultas médicas nos referiremos a ellas cuando digamos algo sobre la Dicotomía.

Las cuentas globales por servicios prolongados o no deben pasarse sin excesiva demora, y sería muy de desear que se especificara con toda claridad en la nota el número de consultas o la clase de trabajo profesional llevado a cabo. De tal manera que no queden dudas sobre la legitimidad y equidad de tales emolumentos. Ante los posibles reparos del cliente debe estar en situación de poder darle toda clase de especificaciones llevando siempre una minuta de los servicios que se le han prestado. Que en ningún caso quede la impresión de que se cobra caprichosamente y menos abusivamente.

Las cuentas deben pasarse sin excesiva demora no después de tres meses de prestado el servicio, mejor cada mes:

Si los honorarios no fueren cubiertos después de la primera cuenta pasarla de nuevo un mes más tarde, si tampoco, recurrir al Colegio Médico o al Sindicato y quemada esta etapa, a los medios legales. En cuentas pequeñas, en guarda del buen nombre del profesional, lo mejor es renunciar a ellas. En ningún caso ponerlas en mano de cobradores de oficio que no siempre hacen buen uso de ellas.

Las cuentas no deben rebajarse sino por razones muy especiales y siempre en tal cuantía que no den lugar a ser calificadas de abusivas.

Es indigno exigir pagos anticipados por tratamientos a efectuar.

En todo caso el médico debe guardar, frente al cobro de sus honorarios profesionales, una permanente actitud de equidad, dignidad y caridad, sin dar nunca motivo a comentarios que lesionan tanto su buen nombre como el de sus colegas. Las cuentas a todas luces, excesivamente altas crean alrededor del ejercicio de la medicina ese clima de "comercialización" de ella, que solamente puede traer graves males, de todo orden, para la gran "familia médica".

## SATURNISMO O INTOXICACION PLUMBICA

### COMENTARIOS Y PRESENTACION DE CINCO CASOS.

Dr. Julio Calle R. \*\*

Dr. Gonzalo Restrepo A. \*\*\*

Presentamos cinco casos de Intoxicación por plomo pertenecientes a una misma familia, y ocasionados por vapores de monóxidos de plomo producidos durante la fundición y manipulación del plomo para fines industriales. En todos ellos se adelantó un estudio clínico orientado a buscar los síntomas descritos como más comunes en el Saturnismo y en los comentarios destacamos las similitudes y diferencias principales que se encuentran en las manifestaciones clínicas, evolución y pronóstico de la Intoxicación plúmbica en niños y adultos.

Los exámenes de Laboratorio practicables entre nosotros y que conducen a la confirmación del diagnóstico fueron hechos y repetidos con el debido cuidado y todos ellos fueron confirmatorios de la presunción diagnóstica. Sin embargo no pudimos practicar la dosificación de plomo en sangre y orina, lo mismo que las copro porfirinas, en todos los casos. A pesar de ello creemos que tanto por el origen y condiciones de exposición al tóxico como por las manifestaciones clínicas y exámenes de Laboratorio practicados, podemos exponer los casos mencionados como indudable Intoxicación por plomo.

---

Estudio presentado a las VI Jornadas Pediátricas Colombianas, Girardot 1962.

\*\* - Prof. de Pediatría U. de A.

\*\*\* - Residente de Pediatría.

Nos fue imposible encontrar literatura nacional en relación con el problema que tratamos y solo podemos referirnos aquí a dos niños que fueron vistos en la sección de Pediatría del Hospital de San Vicente, que no incluimos en este trabajo, pues nos fue imposible encontrar las Historias Clínicas, pero indudablemente se trataba de Saturnismo ocasionado por la manipulación de baterías en el hogar.

Además personalmente se nos ha informado casos de Intoxicación plúmbica en adultos ocasionada por factores industriales (1), pero nos fue imposible encontrar los artículos donde se estudiaron y relatan.

Por lo anterior hemos creído útil fuera de referirnos exclusivamente a nuestros casos, hacer un comentario general sobre Saturnismo, pues tenemos la impresión de que esta Intoxicación es más común entre nosotros de lo que se sospecha.

#### FRECUENCIA Y DISTRIBUCION:

La Intoxicación plúmbica se considera muy frecuente en los países altamente industrializados como los Estados Unidos, Inglaterra y Alemania; en Francia (1) y otros países europeos parecen ser menos frecuentes. En Latino-América se ha estudiado particularmente en México (2) y la Argentina (3). En Colombia indudablemente se presentan casos en relación con el grado de industrialización en que se encuentra el país y se considera frecuente sobre todo en adultos, pero indudablemente pasan desapercibidos muchos casos ocurridos en niños, debido principalmente a dificultades diagnósticas.

En los Estados Unidos se considera tan frecuente, particularmente en niños por la ingestión de pinturas descamadas de las paredes, cunas, juguetes, lápices (4), etc., por niños pequeños que sufren el vicio de comer cosas extrañas (pica), que en muchos Estados se han visto obligados a dictar legislaciones especiales para reducir o eliminar el plomo contenido en las pinturas, y se obliga a los propietarios de inmuebles a pintar de nuevo cuando la pintura se encuentra en mal estado, particularmente si se han presentado casos de Intoxicación en niños. Fuera de esto se han reducido los casos de Intoxicación plúmbica industrial por medidas de seguridad estrictamente ejercidas.

Entre nosotros no conocemos ninguna legislación específica al respecto pero ha sido constante preocupación de los médicos dedicados a la medicina industrial disminuir los riesgos a que están sometidos los

---

(1) - ICSS - Seccional de Antioquia - Riesgos Profesionales.

obreros de las industrias que manipulan el plomo (5), particularmente aquéllos dedicados a la fabricación y transformación de baterías para automotores, tipógrafos y otras ocupaciones que ofrecen bastante riesgo.

## ETIOLOGIA

### CONSIDERACIONES GENERALES:

El plomo es capaz de introducirse al organismo por las vías respiratorias, digestivas o cutáneas, siendo la primera la más frecuente. Los compuestos de plomo de uso más difundido son: el monóxido de plomo en la elaboración de acumuladores; el plomo blanco o carbonato de plomo y el rojo utilizado en la elaboración de pintura anticorrosivas; el arsenato de plomo que se usa como insecticida; el silicato de plomo, empleado en las industrias de la cerámica y el tetraetilo de plomo que se añade a las gasolinas para aumentar su octanaje.

Una vez dentro del organismo, el plomo se distribuye en diferentes tejidos, de preferencia en los huesos, donde produce alteraciones tóxicas. Además se deposita en tejidos blandos como el cerebro, riñón, eritrocitos y otros, donde produce diversas alteraciones responsables de la sintomatología propia del Saturnismo.

La toxicidad del plomo depende del sitio donde se deposite y del tiempo que permanezca allí.

La susceptibilidad individual es muy variable, como por lo demás sucede en la mayoría de los cuadros de la patología humana (2).

Siendo tan variable la absorción, detención o depósito y excreción, es por lo tanto el nivel del plomo sanguíneo el que nos indicará la toxicidad y agudeza de la intoxicación plúmbica.

El plomo se absorbe a través del tracto gastrointestinal a un 10%. Esta absorción puede verse aumentado por el sol, tal como lo hace éste con el calcio y probablemente también contribuye a un acrecentamiento de sus efectos metabólicos nocivos (6); después de absorbido pasa al hígado un 20%; el 80% restante se expulsa por las heces; del absorbido una gran parte va al hepatocito y un 40 u 80% es transportado a los huesos, el resto es expulsado con la bilis al duodeno; de éste algo es reabsorbido, el resto se elimina por las heces. Cuando es absorbido desde el tracto respiratorio, rápidamente (7) entra en circulación y produce todos los efectos de la intoxicación.

Después de la absorción el plomo es llevado a los huesos donde se deposita, este depósito es comandado por los mecanismos que regu-

lan la precipitación del calcio (8); desde los huesos es removido (9), nuevamente hacia la sangre, desde donde se excreta a través de los riñones y de las heces muy lentamente. Esta excreción puede ser adecuada, algunas veces, para prevenir los efectos tóxicos si la absorción es suficientemente lenta (10).

Las sales solubles del plomo inorgánico son fuerte veneno protoplásmico. Ellas pueden ser acumuladas en el cuerpo y por aumento progresivo alcanzar niveles tóxicos y causar daño a los tejidos.

La Intoxicación plúmbica puede ser aguda por la súbita absorción de grandes dosis o puede ser crónica y desarrollarse insidiosamente por la acumulación de pequeñas dosis.

La forma aguda es encontrada siguiendo la ingestión de sales de plomo como intento de suicidio o en niños quienes mastican e ingieren pinturas protectoras hechas a base de plomo (10).

El plomo también puede ser absorbido a través del tracto respiratorio y producir intoxicación aguda, ésta se encuentra principalmente en la industria, por inhalación de grandes volúmenes de plomo volatizado o finas partículas del mismo: tal es la puerta de entrada para el tetraetilo de plomo, es decir el epitelio pulmonar, pudiendo absorberse también a través de la piel debido a su solubilidad. Los productos iniciales de descomposición de tetraetilo de plomo (óxido de trietilo de plomo, sales trietilíticas de plomo) parecen también ser susceptibles de una rápida absorción a través de los pulmones. Las personas expuestas a estos últimos productos presentan una considerable irritación nasal y ocular (2-3-10).

La absorción por el aparato digestivo es variable y retardada; puede ser ocasionada por el comer o fumar en ambientes contaminados o con las manos sucias del producto (3).

La forma crónica puede a menudo resultar de la absorción y colección de pequeña cantidad en el organismo del plomo usado en procesos industriales, o de la toma de agua ligeramente ácida conducida a través de tubería de plomo (10).

En la forma crónica una alteración del Ph sanguíneo, su descenso, (7.45 a 7.35) liberará al trifosfato de plomo almacenado en los huesos y será absorbido en forma de difosfato por los tejidos blandos (cerebro, hígado, riñones y grasa corporal (6) (8), lo cual ocasionará la producción de síntomas.

## FISIOPATOLOGIA

Se conoce poco acerca del mecanismo de los síntomas del Satur-

nismo. Se sabe que durante el cólico abdominal, la musculatura del intestino entra en estado de contracción espástica. Esto se ha tratado de explicar por las siguientes hipótesis: 1) acción tóxica directa del plomo sobre el músculo; 2) anoxia consecutiva a espasmo vascular y 3) indirecta, por estimulación nerviosa. La constipación posiblemente es solo una consecuencia del estado espasmódico.

Se ha dicho que las parálisis musculares son el resultado de una lesión nerviosa consistente en desmielinización o en degeneración de las células de los cordones anteriores de la médula espinal. Sin embargo, otros autores se explican aquellas por lesión muscular directamente producida por el plomo, al interferir el metabolismo del fósforo en el músculo.

Más vaga aún, y menos comprobada, es la causa de la encefalopatía, se ha atribuido a edema, anoxia cerebral, trombosis, meningitis difusa, degeneración de las células corticales, etc., pero posiblemente es el edema y el aumento de la tensión endocraneana consecutiva, la que ocasiona la mayoría de los síntomas y es contra la hipertensión que orientan las medidas terapéuticas más urgentes, como se verá más adelante.

La Intoxicación por plomo produce alteraciones acentuadas en el metabolismo de las porfirinas, encontrándose: excreción urinaria elevada de ácido delta-aminolevolínico y de coproporfirina III y concentración eritrocítica muy aumentada de protoporfirina libre. Lo anterior contrasta con lo observado in vitro: el plomo bloquea la síntesis de ácido delta-amino-levolínico y de protoporfirina. Consecuentemente, las alteraciones in vivo del Saturnismo no parecen deberse a una acción directa del plomo. Pecora ha demostrado que la producción de protoporfirina es mayor cuando a un sistema adecuado se agrega suero de un animal intoxicado por plomo, que cuando se añade suero normal. Además, la adición al suero normal, de cantidades de plomo equivalente a las existentes en el animal, inhiben la síntesis de proporfirina (2) (11).

La anemia, síntoma muy frecuente en el Saturnismo puede explicarse en parte por: 1) La alteración en el metabolismo de las porfirinas antes mencionadas y 2) bloqueo en la incorporación de Fe a la protoporfirina. Además, se ha demostrado la presencia de hemólisis anormal, que seguramente interviene en la génesis de la anemia (2) (12) (7).

La mayor densidad ósea observada en los Rx corresponde a una hiperactividad de los osteoblastos y no exclusivamente a la probable precipitación del metal. Esta mayor densidad radiológica a nivel de la

línea de calcificación provisora corresponde histológicamente a una hiperplasia de las trabéculas óseas (13) (14).

La glicosuria que ocurre en presencia de niveles normales de azúcar en la sangre parece ser de origen renal, se cree que el efecto del plomo es el de interferir con el sistema enzimático intracelular el cual normalmente facilita la reabsorción de glucosa (15) en el túbulo proximal; igual acontece con la aminoaciduria que ha sido reportada, como la glucosuria solo en niños.

En algunos casos en niños, se ha asociado: glicosuria, hipofosfatemia con relativa hiperfosfaturia y raquitismo; esta constelación de desórdenes de la función tubular renal, semeja lo designado como síndrome de Falconi (16). En nueve casos de veintitrés niños con plumbismo agudo, se halló la triada de: hipofosfatemia, aminoaciduria y glicosuria; estos cambios desaparecen meses más tarde con la mejoría clínica. Algunos autores creen que la aminoaciduria y glicosuria se deben más que al plomo propiamente, al EDTA empleado en el tratamiento y han encontrado lesiones del túbulo proximal a la anatomía patológica (17) de individuos que habían sido tratados con esa droga.

## ANATOMIA PATOLOGICA

Las mayores lesiones morfológicas causadas por el plomo son halladas en los sistemas hematopoyéticos, gastrointestinal y nervioso. En el sistema hematopoyético, las sales de plomo absorbidas cubren las células rojas y aumentan marcadamente su labilidad para destruirse por daño de la membrana del eritrocito; por esta razón hay un aumento de la hemólisis con desarrollo de anemia y consecuentemente aumento de la actividad hematopoyética de la médula ósea. Estos cambios están asociados a granulaciones basófilas en los eritrocitos cuyo exacto significado se desconoce (14), pero que se consideran de gran importancia en el diagnóstico de intoxicación plúmbica, hasta el punto de que ante el hallazgo de granulaciones en los glóbulos rojos que no se acompañen de una reconocida hemoglobinopatía del tipo de anemia mediterránea, deberá considerarse el diagnóstico de envenenamiento por plomo hasta que se demuestre lo contrario (6). Además de la Talasemia, ocasionalmente y en muy baja proporción de células rojas se encuentra punteado basófico, en las anemias megaloblásticas y en algunas anemias post-hemorrágicas; pero es sobre todo el número y la frecuencia con que se encuentra esta modificación en la intoxicación plúmbica lo que le da tanto valor en el diagnóstico.

En el tracto gastrointestinal se presenta la línea plúmbica o de Burton en el borde de la encía a nivel de la inserción dental, esto posiblemente revela la precipitación de sulfuro de plomo en las papilas de la submucosa (14); puede ser producida también por mercurio, bismuto o piorrea crónica.

En pacientes con intoxicación crónica que sufren de severo cólico abdominal, no se encuentran claros cambios anatómicos asociados a este disturbio funcional. Cuerpos de inclusión grasa han sido descritos en el núcleo de las células hepáticas.

En niños muertos de encefalopatía plúmbica aguda el análisis histoquímico de segmentos revela inclusiones de plomo que tienen además pequeños aumentos de lípidos o mucoproteínas, pero aparentemente gran aumento de proteínas con alto contenido de grupos sulfidrilos (18) (14). Experimentalmente en ratas blancas se han demostrado las inclusiones intranucleares de las células renales (19).

Los cambios del sistema nervioso afectan tanto al cerebro como los nervios periféricos. La encefalopatía plúmbica es más a menudo encontrada en intoxicaciones agudas, pero puede ocurrir en la intoxicación crónica y es frecuente en niños, rara en adultos.

En pacientes con intoxicación crónica plúmbica a los cuales se les practicaron autopsias, se encontró: encefalopatía y adicional miocarditis crónica la cual se caracterizó por fibrosis difusa intersticial, con un exudado seroso y relativas pocas células inflamatorias (20). La encefalopatía se caracterizó por extensas zonas de degeneración de la corteza y neuronas ganglionares, los cuales están acompañados por edema difuso de las sustancias gris y blanca, reacción de la neuroglia y edema de meninges. Los nervios periféricos más afectados son los motores, y de éstos los de mayor actividad, como los inervadores de los extensores de la muñeca, de los dedos y de los músculos peroneos; se caracteriza anatomopatológicamente por degeneración mielinica y de los cilindroejes; si la intoxicación es prolongada hay atrofia de los músculos denervados y aún degeneración de los cuerpos celulares de la médula espinal.

En pacientes que mueren a los pocos días de iniciada la intoxicación aguda: el cerebro es pálido y edematoso. El edema con frecuencia es lo suficientemente intenso como para producir herniación de las amígdalas cerebrales y lóbulo temporal. Microscópicamente se ve: cambios anóxicos; petequias y microinfartos. En algunos vasos hay exudado protéico que invade el espacio perivascular; vacuolización del tejido intersticial (14), todo esto presumiblemente como resultado de una

permeabilidad alterada; proliferación del endotelio de los vasos más pequeños e infiltración grasa. Cuando el cuadro se ha prolongado hay proliferación de polimorfonucleares y linfocitos alrededor de los pequeños vasos cerebrales y del espacio subaracnoideo en donde también existe edema y exudación (1); esto está en relación directa con la aparición de dichas células en el líquido cefalorraquídeo (10). En los pacientes que sobreviven son las alteraciones anteriores las responsables de los trastornos mentales y convulsivos que quedan como secuelas.

Experimentalmente se han logrado producir las lesiones cerebrales en animales cuando se utiliza la vía intravenosa para producir la intoxicación en éstos (1). Cuando la intoxicación ocurre por inhalación se encuentra congestión y hemorragia pulmonar, además de todo lo anterior (21).

## CLINICA

### INTOXICACION AGUDA:

La intoxicación aguda por el plomo es poco frecuente tanto en adultos como en niños; se debe casi siempre a la ingestión accidental de sales de plomo en solución, tales como acetato o carbonato de plomo, o a la inhalación de gran cantidad de vapores de plomo (tetraetilo de plomo) ocurridos principalmente durante la limpieza de tanques almacenadores de gasolina o sus derivados.

Después de la ingestión masiva de sales de plomo se producen náuseas y vómitos a los que pronto siguen francos cólicos abdominales y constipación. Del lado del sistema nervioso se producen parestias diseminadas particularmente en las regiones distales de miembros superiores e inferiores. Existe además debilidad muscular más o menos generalizada y dolores musculares. Ocasionalmente se producen crisis y hemoglobinuria. El ataque renal, es muy frecuente; puede manifestarse por albuminuria y cilindruria (la glucosuria es menos frecuente en la intoxicación aguda que en la crónica) la muerte puede ocurrir en dos o tres días por shock, pero aún si no ocurre pueden presentarse más tardíamente los síntomas de intoxicación crónica, que describiremos más adelante, o constituirse una lesión renal irreversible.

La intoxicación aguda por inhalación de vapores de tetraetilo de plomo y monóxido de plomo producido en la elaboración de acumuladores, se manifiesta por: insomnio, excitación mental, sueños terroríficos, facilidad para cansarse, cefaleas, anorexia, temblores, vómitos, constipación o diarreas, incoordinación motora, trastornos visuales, tinitus, obnubilación y depresiones mentales que puede ir hasta el coma.

## INTOXICACION CRONICA:

Los síntomas se pueden presentar desde un principio como leves o aparecer bruscamente, manifestándose como una encefalitis plúmbica. Pueden encontrarse, particularmente en adultos, períodos donde se presentan síntomas tales como cólicos abdominales pasajeros, parestias y parestesias, seguida de períodos libres de síntomas, o presentarse éstos en forma progresiva hasta llegar a la muerte del paciente, sobre todo si la exposición de tóxicos no se suprime.

En los niños sobre todo hasta los 3 o 4 años de edad debido a la susceptibilidad del encéfalo al tóxico mencionado y a la producción de edema cerebral los síntomas predominantes son los de una encefalopatía hipertensiva aguda. En adultos son más frecuentes los síntomas abdominales tales como cólicos, vómitos, constipación, anorexia, sobre todo matutina, anemia, debilidad generalizada, insomnio y algunas veces parestias de los músculos de la mano, particularmente los dosiflexores.

La Encefalopatía plúmbica se presenta en los niños que han ingerido o inhalado o absorbido a través de la piel, pequeñas cantidades de plomo por un largo tiempo, como un episodio encefalítico agudo con convulsiones, pérdida del conocimiento, coma, papiledema, parestias, parestesias y hasta verdadera parálisis particularmente de los dorsiflexores de la mano y del pie. El niño puede haber presentado con anterioridad más o menos acentuada, anorexia sobre todo al desayuno, irritabilidad marcada, palidez, encías negruzcas sobre todo en el borde incisivo superior (Signo de Burton) que también se presenta en la intoxicación crónica en adultos y niños, y algunas veces cólicos, constipación, parestias y parálisis. Por lo común un episodio agudo como infección o un trastorno metabólico repentino (acidosis) que ocasione la movilización rápida del plomo desde los tejidos blandos y particularmente desde los huesos y su fijación en el encéfalo es lo que lleva al niño a la manifestación dramática de los síntomas de encefalopatía que han sido descritos.

El examen neurológico del niño con encefalopatía saturnina revela incoordinación muscular, parálisis motoras periféricas de los músculos más en uso como los dorsiflexores del pie y antebrazo, dolores musculares, hipertensión arterial leve, bradicardia, hipertensión craneana, con separación de las suturas y papiledema.

## DIAGNOSTICO

Los principales elementos de laboratorio confirmatorios del diagnóstico clínico son:

1) - Anemia hipocrómica (22).

2) - Punteado basófilo de los eritrocitos (que se encuentra en todos nuestros pacientes) (20 - 2 - 23 - 9).

3) - Fluorescencia de los eritrocitos: finos y delgados extendidos de sangre bajo luz ultravioleta, de pacientes intoxicados con plomo, dando una fluorescencia verde los eritrocitos en un 75 a 100% y esto parece estar en relación directa al aumento de protoporfirina libre en los eritrocitos; este examen es simple, fácil, rápido y confiable método de ayuda en el diagnóstico de la intoxicación plúmbica en niños (24 - 22).

4) - Urianálisis:

a) - Glicosuria con niveles normales de glucosa en la sangre (15 - 16).

b) - Hiperfosfaturia (16).

c) - Coproporfirinas positivas (más de 250 gamas en 24 horas) (22 - 20 - 2 - 6).

d) - Excreción del plomo en 24 horas: más de 500 microgramos por litro (22).

5) - Dosificación del plomo en sangre: límite máximo normal: 0.05 miligramos por ciento (13). Promedio normal: 0.0003 a 0.050 mg.% (23).

6) - Rx - Zonas o líneas de densidad aumentada en la región terminal de los huesos largos y en el borde externo de los huesos planos. Este hallazgo no es constante y solo se presenta en algunas intoxicaciones crónicas, particularmente en niños y si no hay raquitismo activo. Nosotros solo pudimos constatarla en dos de nuestros casos. Estas líneas o zonas de mayor densidad no son patognomónicas de la intoxicación por el plomo y pueden encontrarse en la intoxicación crónica por bismuto y otros metales pesados (22 - 20 - 2 - 13). Los Rx pueden además revelar la presencia de plomo en el aparato digestivo (22).

7) - Electroencefalograma; principalmente en los pacientes con crisis convulsivas (13).

8) - Cuando existen síntomas de encefalitis las principales modificaciones que pueden encontrarse en el L.C.R. son: 1) Aumento de la presión. 2) Aumento de las proteínas (de 0.50 a 1 o 2 gramos por 100 cc.) y 3) Células normales o muy ligero aumento de los linfocitos (6 - 23).

9) - Otros exámenes menos comunes son: Medición del contenido del plomo en los dientes antiguos, el cual ha sido hallado ascendente linealmente con el tiempo de erupción y más alto en pacientes con intoxicación plúmbica (25).

Comprobación de la impregnación saturnina por la prueba de la movilización del plomo; la prueba se puede efectuar favoreciendo la diuresis por absorción de 300 cc. de agua. Está recomendado el no contentarse de estudiar la cantidad de plomo eliminado en las 24 horas sino también la plomburia en las orinas de las 5 y 10 primeras horas que siguen a la inyección del quelante (EDTA). (26).

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La forma aguda de intoxicación plúmbica puede simular cualquier trastorno gastrointestinal con cólico, ya sea infeccioso o tóxico, y su diagnóstico es bastante difícil si no se conoce la ingestión del tóxico; los únicos exámenes de laboratorio que podrían confirmarla sería la dosificación del plomo en sangre y orina. Además podrán encontrarse albuminaria por ataque renal, pero no se encuentran los otros elementos de laboratorio frecuente en la intoxicación crónica como la anemia hipocrómica, el punteado basófilo de los eritrocitos, los signos radiológicos óseos, ni el aumento de la coproporfirina en la orina.

En el caso de intoxicación aguda por inhalación de vapores de monóxido de plomo, el diagnóstico diferencial se requiere hacerlo con cualesquiera de las causas infecciosas tóxicas o traumáticas que puedan ocasionar el síndrome descrito antes, y aquí, como en todas las formas de saturnismo es de importancia indagar sobre la profesión y oficio desempeñados por el sujeto en estudio, así como las condiciones de exposición a tóxicos tanto en el trabajo como en el hogar.

Tanto en las formas agudas como en las crónicas pueden presentarse parestias y parálisis periféricas que es necesario distinguir de aquellas ocurridas en la poliomielitis, neuritis post-diftéricas, polineuritis tóxicas, infecciones ocurridas en la fiebre reumática.

En las formas encefalíticas es necesario hacer el diagnóstico diferencial con otras encefalitis, absceso cerebral, tumores encefálicos, con la meningo encefalitis *particularmente con la tuberculosa* y con las enfermedades degenerativas nerviosas infantiles.

De primordial importancia consideran algunos autores, cuando se sospecha la intoxicación plúmbica el antecedente de "pica" en los niños, sobre todo si se tiene certeza de que las substancias ingeridas son escamas de pintura, pero desafortunadamente este hecho no lo relatan con frecuencia los parientes del niño en quien se sospecha Saturnismo y la mayoría de las veces se establece después de concluir el diagnóstico.

## TRATAMIENTO DE LA INTOXICACION PLUMBICA

- 1) - Retirar el paciente del contacto con el tóxico (22 - 3 - 8 - 6) .
- 2) - Uso del EDTA (Ethilene Diamine Tetra cetic Acid) o versenato de calcio disódico.

Dosis:

Niños:

0.075 gm. X Kgm. en solución al 20% en 3 dosis (1 dosis cada 8 horas) IM con anestésicos (procaína al 0.5%) (22); o 0.060 gm. X Kgm. X día IV en dos dosis 250 cc. de dextrosa al 5%, dando siempre un período de más de 2 horas y por tres días; descansando tres días y reiniciar por dos ocasiones más. No dar nunca más de 0.300 gms. X Kgm. en una semana (27) .

El uso de EDTA debe ser hospitalario, debe probarse primero la sensibilidad del paciente con una pequeña dosis; en caso de shock o intolerancia se debe tratar ésta. No debe usarse oralmente (8) pero si se usa, se debe estar seguro de que no existe plomo en el aparato digestivo por medio de placas radiológicas simples de abdomen, de lo contrario provocaría la absorción de plomo y podría producirse un cuadro agudo de encefalitis (23) .

Adultos:

0.500 gms. en 250 cc. de Dextrosa al 5%, dos veces por día por cinco días (dosis mayores de 1 gm. nocivas para el riñón (8) o 0.050 X día por cinco días y descansar 7 días (2) .

3) - En la encefalitis plúmbica se debe usar úrea contra la hipertensión craneana siempre que no haya daño renal, del siguiente modo:

1 gm. X kg. en 24 horas de solución al 4% en Dextrosa al 5% (4) .

1 gm. X kg. en 24 horas de solución al 30% en Dextrosa al 10% (28) .

En muchos casos se asocia a la descompresión craneana (Craneostomia) (6 - 29) .

4) - Medidas de sostenimiento: Hidratación, traqueostomía, descompresión craneana. Yugar las convulsiones con sedación (barbitúricos, cloral, etc.) y cuidados complementarios de enfermería.

5) - Dieta adecuada, especialmente rica en Calcio y Vitamina D.

6) - Sulfato de Magnesia: 02 cc. X kg. c/4 horas de solución al 50% IM; o 0.150 a 0.200 gms. (20 - 12) X kg. de la solución al 3% IV (27) en casos de hipertensión craneana.

#### HISTORIAS CLINICAS:

Presentamos a continuación las Historias Clínicas de los pacientes estudiados por nosotros y resumimos en cuadros los principales síntomas encontrados en ellos y los resultados de Laboratorio.

Historia Nº 180.354 M. M. M.

1º - Consulta 20 - I - 61. Diagnóstico de impresión: Encefalitis. Edad: 3 años. Fem. Reside en Machado. Ambiente socio-económico malo. Corresponde al 9º embarazo a término. Sin problemas en el parto ni en la primera semana. Desarrollo sicomotor: normal.

Inmunización: ninguna. Enfermedades anteriores: Diarreas y catarros.

Motivo de Consulta:

El 20 de Enero de 1961, la encontró en estado de estupor y caída de un asiento, la llevan al servicio de urgencias infantiles del Hospital de San Vicente de Paúl en donde recupera la conciencia y posteriormente hace crisis convulsivas y entra nuevamente en estupor.

#### Examen Físico:

Peso: 8.300 gramos. Tem.: 37°C. Deshidratada. Organos de los sentidos: clínicamente normal. Cardiopulmonar: clínicamente normal. Abdomen: clínicamente normal. Extremidades: movimientos incoordinados de miembros superiores Sistema nervioso central: Obnubilada. Sistema nervioso periférico: reflejos osteotendinosos: exaltados, sin reflejos patológicos, sin signos de irritación meníngea. L.C.R.: Aspecto normal. Proteínas totales: 110 mgs.%. Linfocitos: 5. Globulinas: † Glucosa: 67 mgr.%. Cloruros: 120 mEq/1.

Electroencefalograma: Moderado sufrimiento cortical en la región fronto-parieto-temporal derecho.

Febrero 5 de 1962. Sale de Poli Infantil en buenas condiciones. Dx: Encefalitis (Regresa al mismo ambiente).

Febrero 28 de 1962. Reingresa en crisis convulsivas. El examen físico es negativo. Se hospitaliza en el servicio de infectados donde predominan los siguientes signos y síntomas: convulsiones, pérdida de la conciencia, incontinencia de orina, hiporreflexia osteotendinosa y lasci-

tud muscular. Los Rx son compatibles con hipertensión endocraneana. Un nuevo Electroencefalograma es normal.

Abril 9 - 1962. Es dado de alta en el servicio de Infectados. Dx: Encefalitis.

Días más tarde fallece en su residencia sin lograr asistencia médica, Agosto 15 - 1962 durante una crisis convulsiva.

Historia N° 222.623.

1° - Consulta: Marzo 3 de 1962. Diagnóstico de impresión: Miopatía primitiva progresiva. Edad: 6 años. Reside en Machado (hermano de M.M.M.). Ambiente socio-económico-malo. Corresponde al 8° embarazo a término. Sin problemas en el parto ni en la primera semana. Desarrollo sicomotor: normal.

Inmunizaciones: ninguna. Enfermedades anteriores: Sarampión, varicela, diarreas y catarros.

Motivos de Consulta:

La enfermedad actual se inició insidiosamente a mediados de Octubre de 1961 con anorexia, cólicos abdominales y diarrea de tipo entérico, muy frecuente, seguido de rápida pérdida de peso, dolor en miembros inferiores con dificultad para la marcha (con la punta de los pies caídos).

Después de dos meses en la Cruz Roja, se recuperó bastante de su estado general, pero la marcha persistió deficiente (stepage). (Regresa al mismo ambiente).

Nuevamente en Enero de 1962 se volvió a presentar anorexia, diarrea entérica, dolor abdominal e insomnio, con deteriorización progresiva de su estado general.

Antecedentes sociales: La familia vive en una FUNDICION de PLOMO que huele permanentemente a ácido de baterías. Toda la familia vive en una sola pieza contigua al taller.

Antecedentes familiares: Tanto el padre como la madre sufren frecuentemente de cólicos abdominales y en ocasiones de vómitos. Han tenido 12 hijos:

1° mujer, muerta a los 11 meses de "colerín". 2° mujer, 17 años, intervenida en Octubre 7 de 1960 de Osteosarcoma de húmero derecho. Actualmente anémica, aqueja fuertes dolores abdominales y de miembros inferiores. 3°, 4°, 5° muertos de 36 días, 3 meses y 18 meses de vómito y diarrea. 6° muerta, no recuerda de qué. 7° mujer, 12 años, sufre de Cólicos. 8° el paciente. 9° mujer de 3½ años, murió en crisis

convulsiva; véase historia anterior. 10º, 11º, 12º de 18 meses, 6 meses y 2 meses, muertos de gastroenteritis.

#### Examen Físico:

Talla 106 cms. Peso: 13 kgms. Temp.: 38°C, pulso: 120 x m. PA: 9/6. Cabeza: normal. Organos de los Sentidos: inclusive fondo de ojo: normales. Dentadura en pésimo estado con surcos de Burton Positivo. Cardiopulmonar: Clínicamente normal. Abdomen: Clínicamente normal. Extremidades: Masas musculares fundidas hipotonia muscular. Atrofia muscular del cuadrante antero lateral de ambas piernas, pie equino varus, (pie cavum). Arterijos caídos (hammer toe). Atrofia longitudinal del cuádriceps y de los interóseos y palmares de ambas manos. No hay fasciculaciones. Hiperreflexia osteotendinosa. Dx: Intoxicación plúmbica. Se inician los estudios pertinentes. Siendo positivos los Rayos X el punteado basófilo, la anemia y el cuadro clínico.

#### NOTA:

Al diagnóstico de intoxicación plúmbica solo se llegó días después de su ingreso al servicio cuando se hizo nueva entrevista con la madre y se obtuvo el dato anotado en los antecedentes sociales.

El diagnóstico de impresión: miopatía primitiva progresiva se descartó por un Electromiograma: normal como el fondo de ojo y la regresión de las alteraciones musculares.

El paciente es dado de alta el 7 de Junio de 1962 en excelentes condiciones, movilizándose por sus propios medios y solo ligero equinismo de su miembro inferior izquierdo. Los controles hechos en la Consulta Externa, demuestran una baja de la precipitación plúmbica ósea, bajo el contenido del plomo en sangre, desaparición de la línea plúmbica y ausencia de signos clínicos de dicho padecimiento. Actualmente se trata de hacer un test de inteligencia para la orientación de su educación.

#### Historia N° 230.466.

L.M.M.M. 1ª Consulta el 23 -IV- 1962. Diagnóstico de impresión: Síndrome Pluricarenal. Parasitosis. Intoxicación plúmbica.

Edad: 12 años. Fem. Reside en Machado. Ambiente socio-económico: malo. Corresponde al 7º embarazo a término. Sin problemas en el parto ni en la primera semana. Desarrollo sicomotor: normal.

Inmunizaciones: Triple. Tuberculina. Enfermedades anteriores: Sarampión hace 6 años. Varicela, diarrea, gripa.

#### Motivo de Consulta:

Diaforesis vesperales. Epigastralgias y diarreas. Evolución tres años.

Diaforesis vesperales y nocturnas desde tres años sin ningún otro signo concomitante.

Epigastralgia que se generaliza a todo el abdomen, asociado a anorexia y en ocasiones vómitos, generalmente concomitante a la mayor producción de gases y cenizas de plomo en el ambiente.

Diarrea con dolores, cólicos intermitentes, con tenesmo pero sin pujo y en ocasiones con sangre.

Anorexia ocasional. Sin trastornos en la marcha ni en la visión. Ninguna otra sintomatología.

#### Examen Físico:

Peso 25 kg., talla: 123 cms. Temp.: 37°C. Pulso 100 por minuto. PA: 10/7. Anémica, ansiosa con leve ptosis palpebral izquierda y endoforia del mismo lado. Otros Organos de los Sentidos: Clínicamente normales. Focos sépticos dentarios, pérdida del esmalte en los cuatro incisivos superiores y leve pigmentación en los bordes alveolares de la encía, de color azul grisáceo (Línea de Burton). Cardiopulmonar: soplo sistólico suave en apex ruidos regulares; pulmones limpios. Abdomen sin visceromegalia. Genitales, extremidades, sistema vascular periférico y sistema nervioso central periférico: Clínicamente normal.

Los dos primeros diagnósticos se confirman con coprológico. Los Rx de huesos largos son sugestivos de intoxicación plúmbica y el nivel del plomo sanguíneo es alto.

Es controlada por la Consulta Externa. Se extrajo del medio tóxico.

#### Historia N° 165.842.

R. M. M. 1ª Consulta: IX - 8 - 60 por: Osteosarcoma del húmero derecho. Intervenida, con resección interes-cápulo-torácica. 2ª Consulta: IV - 23 - 62 por: Dolores de tipo cólico difuso abdominal que le duran unos 7 u 8 días, asociados a epigastralgia y vómito de tipo bilioso, evolución 8 meses. Cefalea intermitentes. Visión borrosa ocasional. Vive en fundición de plomo. Sensación de parestesias, ocasionales en miembros inferiores sin signos de claudicación intermitente ni tinitus.

#### Examen Físico:

Pálida con ausencia del miembro superior derecho. PA: 13/8. Pulso: 100 por minuto. Temp.: 37°C. Organos de los Sentidos: norma-

les, salvo: focos sépticos dentarios, pérdida del esmalte en los incisivos superiores, pigmentación azul grisosa en la mucosa perialveolar (Línea de Burton). Torax: asimétrico con ausencia de clavícula y escapula derecha y cicatriz post-quirúrgica de dicha área. Cardiopulmonar: roncocos y sibilancias difusas. Abdomen: bazo percutible. Onicomycosis en miembros inferiores. Hiperreflexia osteotendinosa. El resto del examen es negativo. Dx: Anemia por parasitosis?. Por plomo?.

En el examen del torax, se encontró una posible metastasis de su antiguo osteosarcoma, en el hemitorax derecho. Se hospitaliza.

3ª Consulta: 10 - VIII - 62. Metastasis pulmonar de osteosarcoma. Lobectomía inferior derecha. los exámenes para comprobar su intoxicación plúmbica son positivos.

Historia N° 229.269.

L.M. de M. 1ª Consulta: 23 - IV - 62. Diagnóstico de impresión: Pluricarencia. Intoxicación plúmbica.

Edad: 36 años. Sexo: Fem. Reside en Machado. Casada.

Motivo de Consulta:

Dolor que se inicia en fosas renales y se irradia hacia abdomen y luego sigue el trayecto del colon en forma de retortijones. Sensación dolorosa en miembros inferiores sobre todo en masas musculares, por períodos de 7 - 8 días y se asocia a vómito de tipo biliar precedido de espasmo y cede espontáneamente. Periódicos: cada mes y en los días que preceden a la menstruación y finalizan al iniciarse ésta. Este cuadro se inició durante el 3er. trimestre del 12º embarazo y después de vivir 6 meses en taller de fundición de plomo. Parece estar en relación directa con la intensidad del trabajo en dicho sitio.

Antecedentes personales: Menarca 15 años. Ciclo 3 - 6 - 30. Embarazo: 12 a término. Vivos 3 Condiciones socio-económicas: pésimas.

Examen Físico:

PA: 14/8. Pulso: 100 por minuto. Temp.: 37°C. Organos de los Sentidos: conjuntivas pálidas. Fondo de ojo: normal. Cuello: micro adenomegalias submaxilares. Torax: mamas hipotróficas. Cardiopulmonar: Abdomen: hígado a 2 cm. debajo del reborde. Bazo: percutible. Extremidades: Edema grado II. Piel: de tipo carencial. Sistema Nervioso central: reflejos osteotendinosos aumentados, no hay reflejos patológicos. Pulsos distales presentes.

Dx: Pluricarencia, parasitosis, Intoxicación plúmbica.

Historia N° 229.270.

A.M.C. 1ª Consulta: 23 - IV - 62. Diagnóstico de impresión: Anemia por mal aporte. Parasitosis. Insuficiencia cardíaca incipiente e intoxicación plúmbica.

Edad: 52 años. Sexo: Masc. Reside en Machado.

Motivo de Consulta:

Epigastria desde hace 8 meses intermitente, como retortijones, sin vómito, con exoneraciones mucosas, sin sangre, pujo o tenesmo, sin irradiaciones, desaparece sin terapia.

Parestesias de miembros inferiores de 6 meses atrás sin causa desencadenante aparente. En ocasiones en asocio de claudicación intermitente.

Poliartritis migratoria que se inició en rodillas y luego en articulación coxo-femoral y se asocia a las parestesias. Fríos y fiebres desde hace 8 días, de tipo vesperal sin ningún otro signo agregado.

Antecedentes personales: Chancro (Bubón tropical y Lués??). Blenorragia. Esporotricosis. Candelillas. Hepatitis??. Condiciones socio-económicas: pésimas.

Examen Físico:

PA: 14/10. Pulso: 76 por minuto. Temp.: 37°C. Higiene paupérrima. Siquismo normal. Descamación melisérica en ambos oídos. Conjuntivas pálidas. Fondo de ojo normal. Exodoncia superior. Incisivos inferiores, presentes en mal estado con coloración azul plomo perialveolar. Torax: configuración normal. Cardiopulmonar: Ruidos cardíacos de bajo tono, regulares. Punto de máximo impulso: 5º espacio intercostal izquierdo. A2 mayor que P2. Sin soplos. Hipoventilación de base derecha, sin cambios percutorios. Abdomen: sin megalias, bazo percutible. Genitales: Clínicamente normales. Extremidades: edema grado III, hiperhidrosis de pies. Reflejos osteotendinosos exaltados. Pulsos distales presentes.

Dx: Anemia por mal aporte. Parasitosis. Insuficiencia cardíaca incipiente. Intoxicación plúmbica. Algunos de los exámenes son sugestivos de intoxicación plúmbica, sin embargo no se lograron hacer en su totalidad.

En el hogar de estos pacientes se adelantó un estudio socio-económico completo por medio del departamento de Medicina Preventiva del Hospital Infantil "Arzobispo Caicedo" y la sección de Riesgos Profesionales del I.C.S.S., lográndose comprobar las pésimas condiciones económicas en que se encontraban y la frecuente, casi constante exposición al tóxico (Plomo) que ocasionaron la intoxicación de toda la familia. Se dieron las recomendaciones aconsejables en estos casos para evitar que se repitan estas intoxicaciones en el personal de la fábrica que trabaja con el plomo, y a la familia se separó completamente del ambiente, proporcionándole nuevo hogar y trabajo diferente al padre.

SINTOMAS Y SIGNOS PRINCIPALES DE LA INTOXICACION  
POR PLOMO

CUADRO N° 1

SINTOMAS DIGESTIVOS.

	Padre 52 años	Madre 36 años	2º Hijo Mujer 17 años	7º Hijo Mujer 12 años	8º Hijo Hombre 6 años	9º Hijo Mujer 3 años
Línea de Burton	†		†	†	†	
Cólico	†	†	†	†	†	
Constipación					†	
Sialorea		†				
Náuseas			†			
Vómito		†	†	†	†	†
Anorexia				†	†	

SINTOMAS Y SIGNOS PRINCIPALES DE LA INTOXICACION  
POR PLOMO

CUADRO N° 2

SINTOMAS CARDIOVASCULARES.

Taquicardia	†	†	†	†	9º Hijo Mujer 3 años
Galope					
Insuf. Cardíaca	†				8º Hijo Hombre 6 años
Congestión pulmonar	†		†		7º Hijo Mujer 12 años
Edema pulmonar					
Bradicardia					
Soplo sistólico		†			†

SINTOMAS Y SIGNOS PRINCIPALES DE LA INTOXICACION  
POR PLOMO

CUADRO N° 3

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Padre	Mujer	2º Hijo	7º Hijo	8º Hijo	9º Hijo
52 años	36 años	Mujer 17 años	Mujer 12 años	Hombre 6 años	Mujer 3 años
		†	†	†	†
Bradilalia					
Encefalitis	†	†	†		
(Vómito)					
(Delirio)					†
(Convulsiones)					
(Coma)					†
(Hipertensión E. C.)			†		
Escotomas			†		
Cefalea					
Irritabilidad					
Signos de demencia					
Somnolencia				†	
Mutismo					†
Pérdida de la afectividad					
Incontinencia de Orina y Heces					†
Parálisis					†

SINTOMAS Y SIGNOS PRINCIPALES DE LA INTOXICACION  
POR PLOMO

CUADRO Nº 4

LABORATORIO (1).

Copro Porfirina	—	—	†	—	—	—	9º Hijo Mujer 3 años
Uro Porfirina	—	—	†	—	—	—	8º Hijo Hombre 6 años
Plomo en sangre (2)	0.055 mg		0.075 mg	0.097 mg	0.030 mg	0.080 mg	
Rx de Cráneo	Normal						Separación de Suturas
Rx de huesos largos (1)							†
L. C. R. Aumento de Proteínas							169 mg% 103 mg%
L. C. R. Linfocitos							6% 7%
(1) La imagen es compatible con participación Plúmbica.							
(2) Método: Espectofotométrico      Aparato: Beckman D. U.							

SINTOMAS Y SIGNOS PRINCIPALES DE LA INTOXICACION  
POR PLOMO

CUADRO Nº 5

LABORATORIO (2).

	Padre 52 años	Madre 36 años	2º Hijo Mujer 17 años	7º Hijo Mujer 12 años	8º Hijo Hombre 6 años	9º Hijo Mujer 3 años
Hemoglobina	9.6%	10 %	9.4%	9.8%	8.5%	8.8%
Hematrocrito	34	33	32	29	30	28
Glicemia					82	67
Punteado Basófilo	†	†	†	†††	††	
E. E. G.	—	—	—	—	Normal	(1)
E. C. G.		Normal	Normal	Normal	Normal	Normal

(1) 24 - I - 61 Sufrimiento cortical en zona: fronto parieto temporal derecha  
17 - III - 61 Normal.

SINTOMAS Y SIGNOS PRINCIPALES DE LA INTOXICACION  
 POR PLOMO

CUADRO N° 6

LABORATORIO (3).

	Padre 52 años	Madre 36 años	2º Hijo Mujer 17 años	7º Hijo Mujer 12 años	8º Hijo Hombre 6 años	9º Hijo Mujer 3 años
Citoquímico de Orina	Normal			Normal		
Leucocitos					††	†
Albúmina			Huella	—	Huella	Huella
Células altas		††	††	—		†
Piocytes		††	††	—		

## RESUMEN

Se presentan cinco casos de intoxicación plúmbica, pertenecientes todos a una misma familia y ocasionados por vapores de monóxido de plomo, originados en la manipulación del plomo para fines industriales. Se hace un somero análisis de la frecuencia de estas intoxicaciones en otros países y se destaca la poca importancia que se le ha dado entre nosotros. Por lo anterior creímos de utilidad hacer algunos comentarios sobre las principales características clínicas, anatomopatológicas y diagnósticas sobre esta intoxicación, destacando sobre todo las diferencias que se aprecian clínicamente en la intoxicación plúmbica en niños y adultos.

Relatamos las historias clínicas de los 5 casos mencionados y se resumen en cuadros los principales síntomas y hallazgos de laboratorio. Terminamos por llamar la atención a nuestros médicos sobre la necesidad de pensar en el saturnismo, tanto en adultos que trabajen en industrias donde se manipule el plomo y sus derivados, como en niños en quienes se presentan síntomas neurológicos vagos principalmente síndrome de hipertensión craneana que no son bien explicables por causas obvias y llamamos la atención sobre todo a la frecuencia con que se presenta la intoxicación en forma de encefalitis como síndrome más o menos primitivo en niños que ingieren pinturas descamadas de paredes, juguetes, etc., hecho que puede muchas veces suceder entre nosotros, pero que se tiene en cuenta raramente en la elaboración de las historias clínicas de niños con síndromes encefalíticos.

## SYNOPSIS

Five cases of lead intoxication were diagnosed in the same family. The ultimate cause of the intoxication was lead monoxide, originated by the industrial manipulation of the metal. An analysis of the frequency of this intoxication in other countries is made; there is a sharp contrast with the minor attention we have paid to its occurrence among us. This stimulated us to point out in this paper the main clinical and pathological features carrying to the diagnosis of this intoxication and to emphasize on the clinical differences between children and adults.

The five clinical histories are described. We want to call the attention to our colleagues upon the necessity of thinking about the possibility of this intoxication in children as well as in adults working with lead and its derivatives. It is important to keep in mind this diagnosis in dealing with children with history of contact with the metal; they

usually present ill defined symptoms of encephalitis. Paints and toys are frequently the source of the toxic among children.

Los autores del presente trabajo agradecen la colaboración prestada por el Doctor Jaime Posada del Departamento de Toxicología de la Facultad de Química Farmacéutica, quien le tocó realizar los estudios sobre contenido del plomo en sangre y orina de los enfermos, y a la Señorita Luz Carmona de la Biblioteca de la Facultad de Medicina quien colaboró en la orientación y organización de la bibliografía que se cita.

## REFERENCIAS

- 1 - Karpatkin, S. Lead poisoning after taking plum acetate with suicidal patient. Arch. Environ. Health 2 (6): 679 - 674, 1961.
- 2 - Lisker, R., Jinich, H. Sánchez, L. y Guevara, L. Saturnismo. Informe de 6 casos, 4 de ellos no profesionales. Gac. Méd. Mex. 91 (8): 679 - 689, Ag. 1961.
- 3 - Vilaseca, G. C. La Intoxicación por el tetraetilo de plomo. Sem. Médica (Buenos Aires) 118 (33): 1341 - 1347, 1961.
- 4 - Greengard, J. Rowley, W. Elan, H. and Perlstein, M. Lead encephalopathy in children. Intravenous use of urea in its management. New Engl. J. Med. 264 (20): 1027 - 1030, 1961.
- 5 - Osorio I., Antonio. Prevención de Accidentes de Trabajo y enfermedades profesionales - 2ª ed. Medellín, Granamérica 1959, p. 157.
- 6 - Farber, S. and Graig, J., M. ed. Clinical pathological conference; The Children's medical Center, Boston, Mass. J.
- 7 - Whitaker, J. A. and Vietti, T. Fluorescence of the erythrocytes in lead poisoning in children: an aid to rapid diagnosis. Pediatrics 24 (5): 734 - 738, 1959.
- 8 - Gaultier, M. Castaigne, P. Hamburger, J. and Richet, G. Fréquence actuele et traitement de l'intoxication saturnine. Presse Med. 69: 245 - 246, Feb. 4, 1961.
- 9 - Stewart, C. P. Toxicology; mechanisms and analytical Methods New York, Academic Press, 1960, v. 1. p. 215 - 217.
- 10 - Anderson, W. Pathology 4ª ed. St. Louis, Mosby, 1961, p. 88, 161, 1214.
- 11 - Altshuller, L. F., Halak, D. B., Landing, B. H. and Kehoe, R. A. Deciduous teeth as an index of body burden of lead J. Pediat. 60 (2): 224 - 229, 1962.
- 12 - Hutchison, H. E. and Stark, J. M. The anaemia of lead poisoning. J. Clin. Path 14 (5): 548 - 549, 1961.
- 13 - Manhood, J. Roman, C., Bertin, V., Latorre, M. y Doberti, A. Estudio de la intoxicación por plomo en los niños de la población San Enrique de los Condes. Rev. Chil. Pediatría 31 (6): 286 - 293, Jun. 1960.
- 14 - Nelson, W. Textbook of pediatrics 7ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1959 p. 1375 - 1378.
- 15 - Roxburg, R. and Heas, L. Diagnostic importance of glycosuria in lead poisoning in childhood. En Year book of Pediatrics 1959 - 1960. Chicago, Year book Publishers, P. 464-465.

- 16 - Sambron, J. et Gastard, J. Traitement par un Chélateur (EDTA) calcique daun cas d'encephalopathie saturnine professionnelle. *Thérapie* 15 (2): 353 - 360, 1960.
- 17 - Andrews, B. F. Hazards of Edathamil (EDTA) therapy in lead intoxication, *Pediatrics* 28 (1): 161, 1961.
- 18 - Landing, B. and Nakai, Hisayo. Histochemical properties of renal lead inclusion and their demonstration in urinary sediment. *Ibid.* p. 454 - 455.
- 19 - Lead encephalopathy in children. *Lancet* 2 (7200): 475, 1961.
- 20 - Kline, T. Myocardial changes in lead poisoning. *Am. J. Dis. Children* 99 (1): 48 - 54, Jan. 1960.
- 21 - Silver, H. *Handbook of pediatrics* 3<sup>a</sup> ed. Los Altos, California, Lange Medical Publications. 1959. p. 353.
- 22 - Whitaker, J. A. Austin, B. S. and Nelson, J. D. Edathamil calcium disodium (versenate) diagnostic test for lead poisoning. *Pediatrics* 29 (3): 384 - 388, 1962.
- 23 - Von Oettingen, W. F. *Poisoning; a guide to clinical diagnostic and treatment.* 2<sup>a</sup> ed. Philadelphia, Saunders and Co., 1958, p. 399 - 403.
- 24 - Bauer, D. The ultrastructure of the Kidney in lead intoxication with particular reference to intranuclear inclusions *Am. J. Path.* 39 (2): 195 - 202, 1961.
- 25 - Greengard, J., Voris, D. and Hayden, R. The surgical therapy of the acute lead encephalopathy. *JAMA* 180 (8): 660 - 664, 1962.
- 26 - Robbins, S. *Textbook of pathology.* Philadelphia, Saunders Co., 1959. p. 556.
- 27 - Harrison, T. R. y col. *Principles of internal medicine*, 2<sup>a</sup> ed. New York, McGraw Hill, 1954, p. 719 - 800, 1284, 1523.
- 28 - Katz, R. Intravenous urea in therapy of increased intracranial pressure with lead poisoning. *Ibid.* p. 455 - 454.
- 29 - McLaurin, R. and Nichols, J. B., Jr. Extensive cranial decompression in treatment of severe lead encephalopathy. *En Year book of Pediatrics* 1958 - 1959. Chicago, Year book Publishers. p. 417 - 420.

---

Señor Ex-alumno:

Las publicaciones de la Universidad de Antioquia las consigue más fácilmente a través de la Asociación de Antiguos Alumnos. Afíliese Ud.  
Informes: Teléfono 229-15.

---

## LOS ESTADOS DEPRESIVOS EN LA CONSULTA AMBULATORIA

Estudio Clínico y tratamiento.  
Observaciones en 70 casos.

Dr. Bernardo Posada S.

La depresión es la entidad psiquiátrica más frecuente. Si tenemos en cuenta que la depresión es una reacción que hasta ciertos límites es normal, es un estado de ánimo temporal universal al género humano. Muchas enfermedades se acompañan de manifestaciones depresivas y muchos sufrimientos pasan sin adecuada valoración en la creencia de que deben tener una causa orgánica. Los estados depresivos de manifestaciones clínicas sutiles representan una enorme proporción de la consulta de todos los médicos. No es por ello una casualidad que el psiquiatra diagnostique las depresiones en un porcentaje mayor que cualquier otra afección mental. Es aquí donde la reacción psicofisiológica da paso al parecer inadvertidamente a la patológica. Un paciente con comportamiento social normal puede ser un psicótico seriamente afectado por la depresión. Su reconocimiento precoz puede ahorrar a la sociedad muchas de las desagradables sorpresas que causan los suicidios.

En el presente estudio se trató de observar la evolución clínica de pacientes con diversos tipos de depresión. Tenemos la impresión de que el tema ha adquirido un interés general ante la aparición de psicofarmacos que pueden modificar favorablemente la evolución de los más molestos

---

\* Departamento de Medicina Interna, Facultad de la Universidad de Antioquia.

síntomas. Por esto se dice que las nuevas drogas han puesto la psiquiatría más cerca de la medicina y también han hecho regresar la siquiatria a la medicina. (1) Los nuevos farmacos cumplirían un papel de enorme provecho dentro de la profesión médica si estimularan el estudio y la revisión de antiguos conceptos siquiátricos. De todos es conocida la enorme frecuencia de síntomas no atribuibles a enfermedad orgánica, que por el mismo hecho se desdennan y se dejan sin tratamiento adecuado. Obviamente que un mejor conocimiento de estos problemas conduciría a la adecuada selección de la medicación, en una época en que la investigación farmacológica es ambiciosa, tenaz y productiva, y en que los escritorios de los médicos se ven invadidos por la propaganda a la confusa variedad de productos afines.

### Material y Métodos

Los pacientes estudiados pertenecen a la consulta ambulatoria del I. C. S. S., y algunos de ellos a la consulta particular. Al estudiar los primeros gozamos de la ventaja de poder observar la historia de todas sus consultas anteriores, que en algunos de ellos data de 12 años. También reconocemos como ventajoso el hecho de que las citas se podían establecer con una frecuencia mayor que las psiquiátricas debido a que su intensa demanda requiere un turno más prolongado. La consulta del Seguro Social releva al paciente de problema monetario que significa la consulta y de costo de las drogas. Muchos de estos pacientes no se pueden observar a satisfacción por tres motivos: 1—porque mejoraron; 2— porque no mejoraron y 3— porque no pueden cubrir los costos del tratamiento.

Entre los pacientes estudiados no hubo ninguno que requiriera hospitalización urgente. Ninguno llegó al extremo de rechazar la alimentación o retraerse en mutismo absoluto. Había manera de establecer contacto satisfactorio con estos enfermos, y en su gran mayoría se obtuvo satisfactoria colaboración. Las manifestaciones psicóticas de los pacientes con depresiones tales como la involutiva, la maníaco-depresiva y la reacción psicótica aislada no fueron tan profundas que hicieran imperativa la hospitalización.

Se estudiaron un total de setenta pacientes, de los cuales 38 fueron mujeres y 32 hombres. En este número se incluyen los que no colaboraron adecuadamente. Esto nos da una idea de la dificultad de controlar nuestros pacientes ambulatorios, a pesar de las facilidades que se le ofrecen. También sirve para demostrar el efecto a corto plazo de las drogas usadas. El período de observación del autor sobre estos pacientes ha variado entre dos y veinte meses. La frecuencia de las consultas fue de 7, 10 y 14

días, de acuerdo con la evolución del enfermo. Durante la iniciación del tratamiento hasta observar signos claros de mejoría se usó el intervalo más corto, durante un período de estabilidad de la mejoría, el período intermedio, y cuando no aparecían recaídas y la mejoría daba muestras de ser permanente, el intervalo más largo.

El personal estudiado comprendía principalmente obreros pero también se incluyeron empleados de oficina, y aún profesionales.

La edad de los pacientes observados se distribuye en la siguiente forma:

de 10 a 20 años . . . . .	2
de 20 a 30 años . . . . .	8
de 30 a 40 años . . . . .	21
de 40 a 50 años . . . . .	21
de 50 en adelante . . . . .	18

Usamos dos drogas como tratamiento de base, las cuales fueron la Fenelzina y la Imipramina. Se escogió la primera para depresiones de aspecto más leve, en cualquier categoría de la clasificación. La Imipramina se usó cuando no se observaba respuesta a la Fenelzina en un plazo variable entre dos semanas y un mes, y cuando los casos desde un principio adquirirían características más severas. Consideramos útil para el control de las manifestaciones de angustia y para el insomnio el uso del Metaminodiazepóxido. A la psicoterapia se le dió intencionalmente muy poco interés. Esta en realidad consistió en efectuar un examen físico completo, un interrogatorio minucioso en todos los aspectos de la historia clínica, y la actitud del observador que trató de ser acogedora, imparcial y tolerante. La psicoterapia en forma de consejos, frases estimulantes o cambio de clima no se contempló un solo momento. Mantuvimos los pacientes en el trabajo a menos que ellos mismos declararan imposibilidad, caso en el cual se les aceptaba su propio criterio. Tenemos la seguridad de que las incapacidades fueron justificadas y que no hubo quien nos tratara de engañar. El deprimido sabe por instinto cuando regresar al trabajo, y lo reclama oportunamente.

Algunos pacientes que no mejoraban adecuadamente, o que no colaboraban fueron referidos al psiquiatra. Varios de ellos recibieron terapia electroconvulsiva.

## RESULTADOS Y COMENTARIOS

**Diagnóstico.** La clasificación etiológica presenta serias dificultades, pero al tener la ventaja de una observación prolongada los diagnósticos se

hacen más precisos. Teniendo en cuenta la clasificación más aceptada su distribución es:

Depresión involutiva .....	24
Depresión maniaco - depresiva .....	28
Depresión psicótica .....	4
Depresión neurótica .....	11
Depresión sintomática .....	3
Depresión esquizofrénica .....	0
Depresión por drogas .....	0

La frecuencia de los síntomas en su orden fue: astenia, anorexia, insomnio, dolores generalizados o localizados, irritabilidad, crisis de llanto, aburrimiento, preocupación, mareos, mala memoria, falta de interés en el ambiente o en la propia persona, crisis de angustia, deseos de morir, impotencia sexual, constipación, ideas de suicidio, temor a un suceso trágico, síntomas gastrointestinales diversos.

Algunos síntomas tienen diversas implicaciones, o abarcan otros términos. Agrupamos las manifestaciones que el pueblo llama nerviosidad, en irritabilidad. Aunque los síntomas deseos de morir e ideas de suicidio son tan similares, el paciente deprimido no pasa de un grado a otro sin intensificar fuertemente su proceso. El síntoma aburrimiento se puede colocar en un grado intermedio entre irritabilidad, la falta de interés en el ambiente, y finalmente la idea de suicidio. Aunque parezca prosaico el aclararlo, el orden de los síntomas no está en relación con su importancia como se destaca en los textos, sino con la libre expresión del paciente. Nuestro grupo de enfermos que abarca desde obreros hasta profesionales da lugar a notables diferencias del uso del idioma. La expresión de los síntomas es casi nula en los primeros y más elaborada y aún colorida en los últimos. Por ello no nos podemos guiar por la norma de la escasa productividad en el deprimido, pues ella está en relación inmediata con su base cultural. No nos debemos sorprender pues que nuestro paciente nos ilumine con la mitología helénica, o nos cite a Kant, a Emerson o a Gandhi. Del aparente monosintomático que se queja de un dolor crónico y que ha sido infructuosamente tratado se pueden deshojar los síntomas cardinales de su estado depresivo. Esto es lo que muy apropiadamente se llama depresión enmascarada o disfrazada.

**Tratamiento.** Evaluar los resultados de cualquier tratamiento es tarea siempre difícil, que pone a prueba la ecuanimidad del observador. Usamos dos drogas con distinto mecanismo de acción, la una inhibidora de la monoaminoxidasa, y la otra no.

Uno de los problemas más difíciles de la evaluación terapéutica es que la depresión puede tener una duración corta, bien limitada. También puede ser crónica y sostenerse por más de 5 años. Puede inclusive ser resistente al tratamiento mejor orientado. La mejor prueba de la utilidad de la nueva medicación debe estar en capacidad para subyugar los casos más crónicos. Otra de las dificultades al evaluar los resultados es el descartar el papel de la psicoterapia. En el caso de este trabajo limitamos la psicoterapia a explicar los fines del tratamiento, su probable duración, los efectos desagradables de la medicación, y a sostener la confianza del paciente.

De veintisiete pacientes tratados con Fenelzina\* 14 no mejoraron, y el resto tuvieron una mejoría que se estimó entre un 60% y un 100%. De 33 pacientes tratados con Imipramina\*\* 7 no mejoraron. Es de anotar que la mejoría de un 100% no es frecuente en ninguno de los tratamientos observados. De 10 pacientes tratados consecutivamente con Fenelzina Imipramina, mejoraron 7 y hubo fracaso completo en 3. El intervalo entre la iniciación del tratamiento y la mejoría varió entre dos semanas y cuatro y aún cinco meses, pero en la mayoría se observó buena respuesta entre el primero y el segundo mes.

Consideramos que había recaída cuando el paciente volvía a presentar su anterior sintomatología en un plazo no mayor de un mes. Con este criterio se observaron 6 recaídas con Fenelzina y 4 con Imipramina. Posiblemente el mejor criterio para evaluar las drogas en discusión está en anotar cuantos de los pacientes crónicos responden favorablemente. Entre estos la posibilidad de recaída es mucho mayor. Entre los casos crónicos tratados con Fenelzina no mejoraron 9 y de los tratados con Imipramina, no mejoraron 3. En contraste, 3 mejoraron con Fenelzina y 16 con Imipramina.

Tres pacientes con carcinoma (prostata, estómago, vías biliares) fueron tratados con Imipramina los dos primeros y con Fenelzina el último. Las manifestaciones clínicas de depresión fueron mejoradas sorprendentemente.

Entre los datos aquí presentados se incluyen 3 pacientes que no colaboraron adecuadamente bajo tratamiento con Fenelzina y 4 bajo Imipramina. Evitamos mostrar porcentajes porque los consideramos engañosos en estadísticas de pequeña magnitud. A pesar de ello se puede destacar hechos evidentes: resultados favorables más seguros con Imipramina; recurso del uso de la Imipramina en los pacientes en los cuales

---

\* Nardil  
\*\* Tofranil

fracase la Fenelzina aunque algunos de estos pacientes no mejorarán a la larga con ninguno de los dos farmacos. Este trabajo no da una idea clara de la frecuencia real de las recaídas precoces, pero hacemos resaltar que su incidencia no es baja.

**Reacciones tóxicas y efectos secundarios.** No consideramos de gran interés la incidencia de reacciones secundarias, pero observamos que las debidas a la Fenelzina son escasas e irregulares. En algunos casos se anotaron somnolencia, sequedad de la lengua, constipación. En casi un 100% se presentaron con Imipramina síntomas tales como sequedad de la lengua, sudoración abundante. Con menor frecuencia los pacientes se quejaban de oleadas de calor, constipación, temblor fino, fugaces episodios lipotímicos. En algunos se comprobó la presencia de hipotensión postural.

Hubo manifestaciones dramáticas de intolerancia al cambiar medicación de la Fenelzina a la Imipramina. Estas fueron: nerviosidad, inquietud agitación, palpitaciones, opresión precordial, sensación de oscurecimiento de la visión, sensación de muerte inminente. No asistimos a ninguna de estas reacciones. Posteriormente se evitó el cambio de medicación sin un intervalo menor de 7 días. La reacción anotada ocurrió en tres casos. Un solo paciente bajo medicación con Imipramina presentó erupción macular fina, confluyente, pruriginosa. Esta cedió espontáneamente al suspender la medicación.

De las anteriores observaciones podemos concluir que las nuevas drogas estudiadas son agentes valiosos en el tratamiento de las manifestaciones depresivas debidas a diversa etiología. Consideramos que la Fenelzina tiene mejores indicaciones en depresiones de reciente aparición, y sobre todo, en las de origen reactivo o neurótico. Puede mostrar también efecto favorable en las demás, si las manifestaciones de por sí son leves o moderadas. Sin embargo, su efecto a la larga y en conjunto es de resultados más inciertos que la Imipramina.

La Imipramina tiene su mejor indicación en depresiones severas o en las clasificadas como maniaco-depresivas, psicótica independiente y en la involutiva, que aunque aparecieran leves en un principio pudieran adquirir caracteres graves. Sus resultados son más seguros, aunque el lapso de iniciación de la droga y la mejoría es muy variable.

La utilidad de estos farmacos y sus efectos tóxicos solo se podrán definir con varios años más de uso clínico. De lo que estamos convencidos es que estos han abierto una senda bastante prometedora para el tratamiento y estudio de ciertas afecciones mentales.

## PRESENTACION DE CASOS

Caso N° 1 G. V. Paciente de 68 años de edad, de raza blanca. Su síntoma principal ha sido el dolor en las encías, durante los últimos diez años. A veces siente como si lo apretara una caja de dientes. Solamente durante sus viajes de pesquería, los cuales son frecuentes, casi se olvida de su dolor. Este se acompaña generalmente de una sensación de angustia, de mal genio, de irritabilidad. Siente miedo de hablar porque cree que se le aumenta el dolor, y desea que no le hablen. También se queja de sensación de peso en la región occipital. Siente deseos de morir, pues considera que no es justo que ninguna persona sienta un dolor durante un tiempo largo. Quisiera permanecer solo, pues le fastidia ver la gente, aún a sus familiares. Se queja también de sensación de tedio, de astenia, de insomnio. Ha sido tratado por gran variedad de especialistas, y cree que su enfermedad es incurable. A veces piensa que los médicos temen decirle que tiene cáncer, o que tiene sífilis. Se considera seguro de que su enfermedad no tiene origen nervioso.

**Examen.** Paciente de edad avanzada, en buenas condiciones generales. Habla continuamente y se muestra ansioso en sus actitudes.

Se inició tratamiento con Fenelzina y Diazepóxido, y al cabo de un mes se observaba una mejoría de un 70%, la cual se sostuvo por dos meses más. Al presentarse fuerte recaída con manifestaciones angustiosas se inició terapia con Imipramina. Un mes y medio más tarde observó enorme mejoría, acompañada de euforia. Posteriormente ha presentado crisis cortas de angustia asociadas a su sintomatología depresiva. Las dosis de Imipramina han variado de acuerdo con la sintomatología desde 50 hasta 150 mg. diarios.

Caso N° 2 C. M. Paciente de raza blanca, de 42 años de edad, obrero. Ha sido tratado en la clínica de los Seguros Sociales, con el diagnóstico no comprobado de hernia del núcleo pulposo. Mejoró notablemente bajo tratamiento médico, pero poco después se presenta a la consulta ambulatoria porque siente dolor y "tiesura" en todo el cuerpo. También se queja de intenso malestar general, nerviosidad e irritabilidad. Sus trastornos han tenido una duración aproximada de unos 8 años, y se han presentado en forma indeterminada. Asegura que su enfermedad actual empezó con una "tifoidea", que describe como un estado febril prolongado, el cual lo postró en la cama durante un año, pues era incapaz de levantarse, y cuando lo trataban de mover sentía extraordinario dolor a nivel de las caderas. Declara mantener actitudes pesimistas y falta de interés en el mundo exterior. Se preocupa intensamente por el precario estado de salud de su madre anciana, a la cual trajo a vivir a su casa. También anota insom-

nio tenaz. Un mes después de iniciar el tratamiento con Imipramina observa una mejoría tan fundamental que declara espontáneamente que no se había sentido mejor en 10 años. Mejora su estado de ánimo y su rendimiento en el trabajo es mayor. Se siente menos pesimista, los dolores han desaparecido, y su sensación de rigidez en todos los músculos tampoco se ha vuelto a presentar. Anteriormente lo preocupaba el temor de quedar "tullido" y de perder su destino.

Posteriormente aparecen crisis de "pereza" y días aislados de malestar y de dolor lumbar. A estos siguen días en que su estado de ánimo es excelente y su energía se utiliza en recorrer 25 Km. por un terreno montañoso. Encuentra alegría en el campo, y le gusta cazar. La dosis de Imipramina oscila de acuerdo con su estado de ánimo.

Caso Nº 3. G. A. Paciente de 34 años de edad, casado, de raza blanca, natural de Itagüi (A). Empleado de la industria textil. No presenta antecedentes patológicos de importancia. Considera que su enfermedad apareció inmediatamente después de fuerte trauma sobre la columna vertebral, que recibió al caerle una pesada caja. No hubo fractura ni signos neurológicos de localización, pero continuó quejándose de intenso dolor a nivel de la primera vertebra lumbar. Posteriormente este dolor pasó a ser una sensación de quemadura. Luego se localizó un poco por fuera de la vértebra, y en muchas ocasiones alternaba con intensa sensación de prurito, que según él, no asentaba sobre la piel sino sobre el tejido subcutáneo. Se ha quejado además de cefalea persistente, de localización frontooccipital, la cual se agudiza con notable frecuencia. Otras manifestaciones han sido una actitud pesimista, insomnio tenaz, irascibilidad, anorexia, y la idea de que el traumatismo le dejó lesiones permanentes en su columna vertebral.

Al examen físico se observa un paciente longilíneo, ansioso, locuaz, hiperactivo, inquisitivo, que demuestra hostilidad hacia sus patronos, desconfianza y desdén por los tratamientos médicos recibidos en los Seguros Sociales. En la columna vertebral solo se observa marcada lordosis lumbar, y espasmo bilateral de la musculatura lumbar.

Inicia tratamiento con Fenelzina, y dos semanas más tarde su cefalea ha desaparecido, lo cual le parece muy extraño. Continúa con el dolor lumbar. Inicia tratamiento con Imipramina, pero inicialmente se presentan prurito generalizado, reaparición de la cefalea y vómito. Ascende la dosis progresivamente, y en un mes se observa notable mejoría, sobre todo en su estado de ánimo. El pesimismo disminuye, y el dolor prácticamente desaparece. Durante tres meses su dolor lumbar no lo vuelve a molestar.

## DISCUSION

La depresión como expresión clínica corresponde a un decaimiento del ánimo y a una dificultad más o menos marcada de la actividad mental. Sobre estas bases se deriva la más amplia gama de sintomatología que pueda ocurrir en cualquier entidad clínica orgánica o psiquiátrica, (2, 3, 4, 5).

**Sintomatología.** La anorexia es una de las manifestaciones que primero aparecen. Esta puede expresar realmente una disminución de la ingestión calórica, o un disgusto o rechazo al alimento que en realidad no conduzca al déficit calórico. Generalmente el paciente exagera su pérdida de peso, que solamente puede ser de 4 a 5 kg. en un plazo de varios años.

**Astenia,** cansancio permanente y fácil fatigabilidad son síntomas que hacen que el paciente insista en que le receten vitaminas y reconstituyentes. La astenia no podrá ser comprendida por el paciente en bases de una explicación fisiológica sino orgánica. El cáncer y la tuberculosis compiten por la primacía de las dudas iniciales. El cansancio es más prominente al despertar, de tal manera que cuesta al enfermo un serio esfuerzo el levantarse. Este se da cuenta de que se trata de algo distinto a la sana pereza con la cual se goza de unos minutos más en el tibio lecho, si no se está admirando con optimismo y alegría el sol matutino o el trinar de los pájaros. Las labores más simples producen fatiga excesiva y aún el solo hecho de pensar en lo que se tiene que hacer es causa de desaliento.

**Insomnio.** Este es uno de los más precoces y más persistentes síntomas. Ante la imaginación popular ello no significa preocupación o ansiedad, sino agotamiento y debilidad. El insomnio puede adquirir diversas formas: 1— dificultad para conciliar el sueño; 2— sueño interrumpido y superficial; y 3— el insomnio al amanecer, que se ha considerado como el más típico en los estados depresivos. Con gran frecuencia ocurren sueños sobre hechos trágicos, o lúgubres, o la sensación de estar ante un peligro inminente.

Los síntomas nerviosidad, preocupación, ansiedad, indican que el paciente no está disfrutando de la alegría normal de la vida. La preocupación exagerada puede girar sobre un problema económico, o familiar o expresarse en forma de presentimiento de que algo trágico o desagradable va a ocurrir. La ansiedad adquiere comunmente el carácter de opresión precordial, palpitaciones, inquietud, o crisis de llanto. Nerviosidad es un término popular que incluye una amplia variedad de síntomas. Pueden significar una sensación de incomodidad, irritabilidad, mal genio, intolerancia al bullicio, al juego de los niños, a las aglomeraciones, a las visitas de los familiares y amigos, etc.

**Dolor.** Casi nunca falta en el deprimido el síntoma dolor. La cefalea es la molestia más constante. No hay cefalea característica de la depresión pero lo más común es que se trate de una sensación de peso permanente en la región occipital. También son muy frecuentes la sensación de venda sobre la frente, o la cefalea temporal de carácter pulsátil. La mayor parte de las veces no cede a los analgésicos, y puede acompañarse de crisis de llanto, que dan dramatismo y urgencia al síntoma. Es natural que tanto el paciente como los familiares empiecen a pensar que no queda otra alternativa que el tratamiento en el hospital mental. No son raros los pacientes que informan que les duele todo el cuerpo desde las "uñas hasta la coronilla", la piel en forma difusa, y para hacer más énfasis, hasta el cabello. El dolor adquiere un carácter subjetivo, no sistematizado. También puede tratarse de un dolor bien localizado, bien sea en la columna vertebral, en la región lumbar o en las extremidades. El análisis de este dolor no resulta diagnóstico definitivo y por tal razón se recurre a estudios de laboratorio con gran profusión e insistencia. Puede ser un dolor que se compare a punzadas, a espasmo o rigidez, a ardor o quemadura. Es desconcertante cuando el dolor aparece como síntoma principal, crónico, constante o intermitente, el cual ha resistido las más bien intencionadas pruebas terapéuticas que generalmente no excluyen la tiamina, las dosis masivas de vitamina B12, los esteroides, las butazonas, y las novedosas combinaciones de la aspirina. Sobre un dolor crónico el paciente construye una historia y lo coloca a tal relieve, que oculta otras muy fundamentales características del síndrome depresivo.

Abulia, falta de interés en el trabajo, en la familia, en el ambiente social, y en las diversiones ordinarias, son en muchos casos características muy claras en estos enfermos. Hay una merma notable del rendimiento en el trabajo, disminución de la capacidad de concentración y como consecuencia, una falla notable en la memoria. También se hace presente una depresión de la libido, y una impotencia sexual parcial o completa. El síntoma impotencia es muy precoz en aparecer y muy tardío en desaparecer. Además de lo anotado, aunque no siempre se declara en forma espontánea, hay una sensación de hastío, de aburrimiento, de tedio, de aislamiento, que puede variar desde el cansancio con la vida, de actitud pesimista por tergiversación de la realidad que hace que el paciente se sienta estorbo en su familia, de ningún valor en el conglomerado, inútil, culpable por hechos pasados, digno de castigo, etc. Todo esto produce intenso sufrimiento que para muchos es intolerable, y se deciden por el suicidio.

**Mareos,** es un síntoma bastante común y poco mencionado en los textos y publicaciones. Es necesario distinguir este síntoma del vértigo,

ya que su significado es bien distinto. La descripción del mareo varía grandemente. Unas veces es una sensación de inestabilidad en la marcha, otras de que la cabeza está demasiado liviana o vacía, o que flota en el aire, otras de que la visión se hace borrosa, otras que los objetos se ven distorsionados, el piso escalonado, o que los objetos se mueven y se deforman como cuando se conmociona un tranquilo estanque en el cual se refleja el paisaje. Aún hay otros que solo sienten trastorno cuando cambian de posición.

La inquietud y el temor resultan en racionalización o somatización de síntomas que adquieren colorido hipocondríaco. Los síntomas gastrointestinales de dispepsia pueden ser interpretados como si fueran consecuencia de un hígado podrido, de falta de estómago, de intestinos, etc. Además de variados síntomas referentes a este sistema, gran número de enfermos se quejan de mantener la boca amarga, sensación que hace más desagradable el despertar.

**Signos.** Los signos físicos son variables. El aspecto característico es el del paciente con la cabeza flexionada, el tronco encorvado, la cara in-nóvil, la frente arrugada, los pliegues de la cara marcados, los ángulos de la boca hacia abajo, la mirada hacia el suelo. La facies puede demostrar la preocupación, el decaimiento del ánimo, la triste y rígida seriedad, la apatía, el pesimismo. Sin embargo, puede haber una facies sonriente lo cual ha dado lugar al término de depresión sonriente. Se ha acostumbrado dar demasiada importancia a la facies del deprimido, pero a menos que el médico sea un observador de capacidades muy por encima de las comunes la interpretación de la facies lo puede arrastrar a graves errores. La ideación es lenta, pero cuando no se conoce el nivel anterior del paciente no hay bases favorables a su apreciación. La voz puede ser lenta, monótona y de poca intensidad en los deprimidos retardados, pero puede ser rápida y aún vivaz en los ansiosos. Algunos despliegan locuacidad o demuestran interés en hacer multitud de preguntas. A pesar de todo el tema de estos pacientes es muy restringido. La conversación puede hacerse a veces muy difícil. Las palabras salen con dificultad, a veces en forma monosilábica. Las preguntas son lentas, inseguras, confusas. El contenido del pensamiento es más pobre mientras menos culta sea la persona pero no es de extrañar que individuos que se hayan destacado en su profesión o en las letras usen hábiles símiles o citas de autores clásicos. La conversación gira sobre temas pesimistas, del miedo a tener cáncer, T. B. C., etc., o insistir en sus explicaciones hipocondríacas como ya se ha mencionado.

No hay signos físicos especialmente llamativos excepto en la presión

arterial, en la cual hay con frecuencia moderada elevación de la diastólica, y que vuelve a lo normal cuando el tratamiento tiene éxito.

**Clasificación.** No es siempre posible clasificar los casos de depresión que se atienden en la consulta ambulatoria. Pero es de gran importancia definir la personalidad del paciente y dar una clasificación aun provisional desde las primeras entrevistas. Los autores no están enteramente de acuerdo y hay inclusive algunos que niegan su importancia práctica. (13 - 17).

Las formas más ampliamente aceptadas son:

- I - Involutiva.
- II - Maníaco - depresiva. Fase depresiva.
- III - Depresión psicótica.
- IV - Reacción depresiva, esquizofrénica.
- V - Depresión neurótica.
- VI - Depresión por drogas: tranquilizantes, rawolfia, cortisona.

**Depresión involutiva.** Ocurre en general en personas mayores de 40 años, las cuales no han tenido anteriormente otros episodios depresivos. Los pacientes tienen una personalidad compulsiva, rígida, perfeccionista, de altos niveles éticos. Son personas que han sido muy activas y en general se han ganado justa apreciación por el trabajo que han desempeñado.

**Personalidad maníaco depresiva. Fase depresiva.** En general coincide con historia de otros episodios depresivos. Han sido personas con amplias variaciones en estado de ánimo. Una historia bien detallada descubre períodos de euforia e hiperactividad. Es más frecuente en los picnicos y la tendencia hereditaria es muy notable. Son básicamente personas inseguras, timidas, que enmascaran tales aspectos con un aire de cordialidad, extroversión y sociabilidad.

**Depresión psicótica.** En esta no se encuentra historia de otros episodios depresivos ni corresponde a la forma involutiva. Permanece como una entidad aislada.

**Depresión esquizofrénica.** En esta se presenta la desorganización del pensamiento característica de esta grave entidad psiquiátrica.

**Depresión psiconeurótica.** Su historia demuestra mala adaptación desde muy temprana edad. Se usan los mecanismos psicológicos de defensa por los cuales una reacción de rabia por ejemplo, puede ser convertida en una depresión. La característica fundamental de la psiconeurosis es la ansiedad. Este tipo de depresión puede prestarse a difícil problema diagnóstico.

**Por drogas.** Algunos pacientes tienen manifestaciones depresivas producidas por drogas tranquilizantes, por alcaloides de la rawolfia, o por cortisona o sus derivados.

Por depresión reactiva se entiende aquella cuya causa es fácilmente reconocida por el paciente. Su duración es limitada.

**Diagnóstico.** La depresión es la entidad psiquiátrica más frecuente y de más variadas y sutiles características clínicas. Es necesario establecer diferencia entre síntomas de depresión y la entidad de depresión. Son frecuentes los estados depresivos en pacientes con carcinoma de próstata, de páncreas, después de accidentes, en la convalecencia de enfermedades virales, o aun en casos de cataratas, o disminución de la visión o de la audición por varias causas.

La historia clínica cuidadosamente tomada suministra criterio suficiente para hacer el diagnóstico. Los hallazgos físicos en este síndrome son escasos pero en general muy característicos. La sintomatología fundamental se debe investigar en cada enfermo, así como en cada hipertenso se deben investigar todos los indicios de compromiso cardiovascular. En ninguna historia clínica debería faltar información sobre el estado de ánimo del paciente, el interés por el trabajo, en el ambiente, y la actividad sexual. (6) Si ninguno de estos datos es positivo se descarta la depresión, pero si uno o varios lo son, se debe investigar más a fondo el problema. La sintomatología crónica, o muy variada, o muy persistente, exige con mayor razón la investigación de una base depresiva. El descubrir una depresión es en realidad tan importante como descubrir un abdomen agudo o una arritmia cardíaca. Tenemos la seguridad de que el reconocimiento de los estados depresivos es el tema olvidado e ignorado en la práctica médica, a pesar de su abrumadora frecuencia. Cuando las manifestaciones son evidentes, el diagnóstico es fácil. Pero pueden presentarse expresiones clínicas muy irregulares, dominadas por sintomatología somática. El enfermo deprimido crónico está convencido de tener una enfermedad orgánica que no ha sido adecuadamente diagnosticada y tratada. Son estos casos, mono o plurisintomáticos los que corresponden a la depresión disfrazada o enmascarada. (7) (8) Ningún hombre es inmune al error, pero el médico que quiere y sabe escuchar descubre con alarmante frecuencia distintas variedades de este síndrome. No es solo importante escuchar lo que se dice, sino aún más, la manera como se dice. (9) La historia y el examen físico completos deben ser las únicas bases para investigar la presencia de entidades orgánicas que pueden ser concomitantes. (10)

**Tratamiento.** Para decidir el tratamiento se deben tener en cuenta varios factores. Primero que todo, la intensidad de la depresión, luego su

duración, lo accesible del paciente, la naturaleza de la depresión, el peligro de suicidio y la habilidad del médico en tratar estos casos. Depresiones intensas pueden mejorar en seis semanas, algunas se hacen crónicas y aún intratables a pesar de la habilidad del psiquiatra. Se debe decidir si el paciente necesita tratamiento psiquiátrico o no. Hay acuerdo general de que las formas más intensas deben ser tratadas por éste.

Se debe hacer psicoterapia a base de estímulo sin pecar de optimista, ni dejar de reconocer los padecimientos del enfermo. Es un serio error el asegurarle que no tiene nada anormal y que todos sus síntomas son imaginarios. La psicoterapia como único instrumento en el manejo de depresiones intensas es inefectiva. Una vez establecida la relación médico-paciente la actitud del médico debe ser comprensiva y tolerante. Es otro error frecuente el dar consejos de sacar vacaciones, de hacer un viaje, de practicar deportes, pues ello solamente retarda el tratamiento apropiado. Uno de los mejores comienzos de tratamiento está en efectuar una historia y un examen físico detallados. Es útil adelantarse a algunos de los síntomas, pues ello da lugar a que el paciente amplíe la información y tenga mayor confianza en que se le comprende su afección.

La familia debe estar preparada para mantener una actitud tolerante, y a aceptar que el enfermo necesita cuidados solícitos, y no ignorantes consejos. Debe evitarse pues que los familiares tomen la dirección del enfermo y crean que los paseos, las diversiones, o una temporada de vacaciones son capaces de devolver la normalidad psíquica. También es pernicioso la sugerencia de que todo el síndrome es artificioso y queda bajo el dominio de la voluntad. Al enfermo hay que prestarle una ayuda moral silenciosa, una ayuda material sin vacilaciones y una vigilancia diplomática que disminuya el peligro de suicidio. Las depresiones más severas deben ser hospitalizadas, con lo cual se releva al paciente de situaciones familiares perjudiciales a su recuperación. La observación médica y de enfermería son más intensas, y las facilidades de tratamiento están a la mano. Todo paciente con tendencia al suicidio deberá ser hospitalizado y sometido a tratamiento por un psiquiatra experimentado. No hay que temer a la exploración del riesgo de suicidio. Un buen interrogatorio conduce al tema, que si no surge espontáneamente el médico lo debe sacar a la superficie. Puede que el paciente se sorprenda de que se le adivinen las intenciones y así no ve objeto en ocultarlas. Algunos empiezan a describir los preparativos que ya han hecho, o cuentan como han retardado un intento en marcha. Varias veces han ido al más accesible edificio con el ánimo de precipitarse al asfalto, o guardan cuidadosamente el veneno para cuando vean más oscura su existencia, o han depositado cerca el arma que ya iban a disparar sobre sus senes. No es motivo de sorpresa el que el pa-

ciente relate claros detalles de sus planes, con arrogancia y amenazante sonrisa.

Se considera que las indicaciones del electroshock disminuirán a medida que la psicofarmacología sea mejor entendida y aplicada por la profesión médica. No hay duda que la mejor indicación del electroshock está en pacientes que representen serio riesgo de suicidio. La lentitud de acción de las drogas constituye un peligro para este tipo de pacientes con tendencia suicida. Las contraindicaciones del electroshock han disminuido considerablemente desde que se estableció la técnica combinada del tiobarbital-curare. No todos los casos responden al electroshock, aunque pueden ser mejorados por las drogas, no todos responden a las drogas. También se observan casos crónicos o incurables.

Durante 30 años se usaron los analepticos de la familia de la anfetamina en el tratamiento de las depresiones. Podemos suponer que ninguno de ellos fue beneficiado por la acción de tales farmacos. En la actualidad se deben considerar como contraindicados, no solo porque hay drogas realmente efectivas, sino porque en no pocos casos pueden profundizar la depresión, o intensificar la angustia. Un avance real en el tratamiento de las depresiones lo constituyó la aparición de la Iproniazida. Esta fue abandonada debido a sus efectos tóxicos, pero aparecieron otras drogas afines, inhibidoras de la monoaminoxidasa, tales como la Fenelzina y la Nialamida. (11, 12, 13, 14). Otros compuestos, que no tienen relación con el mismo mecanismo de acción son la Amitriptilina\* y la Imipramina, Tofranil\*\*. Ninguno de estos agentes tiene efectos infalibles, pero ninguno de estos agentes tiene efectos infalibles, pero usados con criterio clínico pueden resultar ampliamente benéficos. Será necesario un período de observación mayor para establecer en forma precisa sus indicaciones, sus limitaciones y sus peligros. No parece que los inhibidores de la monoaminoxidasa vayan a progresar más allá del tratamiento de depresiones leves, ya sean neuróticas, o reactivas. La amitriptilina y la Imipramina parecen ser más efectivas en el tratamiento de depresiones psicóticas, ya sean involutivas, maniaco-depresivas o psicóticas independientes. Las dos primeras drogas se administran a una dosis de 45 y 75 mg. respectivamente, y las dos últimas a una dosis que fluctúa entre 100 y 150 mg. (15, 16, 17, 18).

Efectos secundarios comunes son: constipación, hipotensión ortostática, lengua seca, oleadas de calor, sudoración abundante, algunas veces temblor. Los efectos benéficos del tratamiento aparecen varias semanas después, lo cual debe ser comprendido por el paciente y sus familiares.

\* Triptanol

\*\* Tofranil

Este se debe continuar por un período mínimo de tres meses después de la mejoría de los síntomas, y la dosis se disminuye progresivamente. Los inhibidores de la monoaminooxidasa tienen efectos acumulativos, que desaparecen varias semanas después de terminada la medicación. Se han informado reacciones de intolerancia graves, y aún fatales, en pacientes que cambian tratamiento de inhibidores de la monoaminooxidasa a los no inhibidores. Se ha establecido la regla de que debe pasar por lo menos una semana antes de que pueda iniciarse un cambio de droga.

**FARMACOLOGIA.**- Hay una gran confusión en cuanto al mecanismo íntimo de acción de las drogas con propiedades antidepresivas. Se considera que las anfetaminas son estimulantes directos del sistema nervioso central, aunque los investigadores han reconocido por lo menos desde hace 20 años que también inhiben la monoamino oxidasa. Los efectos tóxicos de este grupo de drogas a dosis terapéuticas son nulos, aún en casos de prolongada administración. Su inconveniente consiste en que no deben considerarse como la droga básica para el tratamiento de las depresiones, así como no lo son en el de la obesidad, más el peligro de la habituación.

La Fenelzina y la Nialamida pertenecen al grupo de las hidrazinas. También a este grupo pertenecen su precursor la Iproniazida, y uno de los últimos fármacos, la Isocarboxácida. Su acción estimulante se observa al cabo de varias semanas, pero sus efectos farmacológicos son prolongados, y tienden a ser acumulativos. Son hipotensores leves, que pueden ser potenciados por la Clortiazida y sus posteriores derivados, y tienen a producir hipotensión postural. Producen constipación al igual que las tiazidas. Una de sus ventajas en el uso clínico es el de no producir habituación. A excepción de la Iproniazida su uso clínico está desprovisto de efectos tóxicos y las molestias secundarias son de menor importancia, aunque pueden ser numerosas las producidas por la Isocarboxácida.

El mecanismo de acción antidepresivo de estas drogas es universalmente reconocido que está en su poder de inhibir la monoaminooxidasa en el tejido cerebral, con lo cual retarda o impide la destrucción de la serotonina, de manera que la concentración de esta en el tejido cerebral aumenta. De la misma manera aumenta la concentración de la adrenalina y otras aminas simpatomiméticas, aunque la explicación para esto último no está clara.

La Imipramina es una sustancia que tiene acciones semejantes a las de las Fenotiazinas, con las que tiene relación química. Se cree que sensibiliza mecanismos adrenérgicos en las sinapsis. Sus efectos son lentos en aparecer, pero no presenta acciones acumulativas como las hidrazinas. No tiene efecto estimulante directo sobre las funciones cerebrales, y po-

siblemente sus verdaderos efectos son depresivos como lo son los de las fenotiazinas y el alcohol etílico. Por esta razón no hay en la actualidad explicación satisfactoria para sus resultados clínicos benéficos. La Imipramina puede producir hipotensión postural, además de otras molestias secundarias más frecuentes tales como constipación, sequedad de la lengua y sensación de calor en la cara.

El probable sitio de acción de la drogas antidepressivas está en el hipotálamo y algunos núcleos basales.

**RESUMEN.**- Se presentan las observaciones clínicas y terapéuticas sobre 70 pacientes con síndrome depresivo. El tratamiento fue ambulatorio y los pacientes se observaron en las consultas del Seguro Social y particular. Se hace énfasis sobre la gran frecuencia del síndrome depresivo, que a pesar de ello sigue siendo el estado patológico más mal conocido del médico no psiquiatra. También se hace resaltar el cuadro clínico de las depresiones atípicas, llamadas con toda propiedad enmascaradas o disfrazadas. Se enumeran las ventajas y desventajas del tratamiento ambulatorio a base de drogas, y se hacen consideraciones sobre el papel de la psicoterapia, la actitud del médico, familiares y amigos del paciente.

La duración de la observación varió entre dos semanas y 20 meses. Se escogieron dos drogas, la una inhibidora de la monoamino oxidasa, y la otra con un mecanismo de acción relacionado con las fenotiazinas. Se acepta que durante los últimos años han aparecido agentes farmacológicos útiles en el tratamiento de las depresiones, que han revolucionado la conducta terapéutica tradicional. De 27 pacientes tratados con Fenelzina 14 no mejoraron; de 33 pacientes tratados con Imipramina 7 no mejoraron. De 10 pacientes tratados consecutivamente con Fenelzina Imipramina, mejoraron 7 y hubo fracaso terapéutico en 3. Consideramos que la mejor prueba de la utilidad de un psicofarmacológico está en su capacidad de mejorar pacientes con una depresión prolongada. A este respecto anotamos que de 12 pacientes tratados con Fenelzina, 9 no mejoraron, en contraste, de 19 tratados con Imipramina, 16 mejoraron. No podemos establecer conclusión respecto a la frecuencia de recaídas, ya que la comparación entre distintos tratamientos, inclusive la electroconvulsiva, se hace bastante difícil. Este sería tema para un trabajo posterior, pues tenemos la impresión de que son bien frecuentes. Escogimos arbitrariamente el plazo de un mes para catalogar las recaídas. Con este criterio observamos 6 recaídas con Fenelzina y 4 con Imipramina.

Se observaron 3 enfermos con entidad neoplásica, tratados con ambos psicofarmacológicos, en los cuales anotamos resultados favorables en cuanto a sus manifestaciones depresivas.

Concluimos que los efectos secundarios de la Fenelzina son leves y más tolerables que los de la Imipramina. Estos efectos secundarios tienen las características del estímulo al sistema parasimpático. Son pocos los pacientes que tienen que abandonar la medicación debido a las molestias mencionadas. Estamos de acuerdo con autores que han observado fuertes reacciones generales al cambiar medicación de Fenelzina a Imipramina, debido principalmente al efecto acumulativo de la primera.

Finalmente se hace la discusión del cuadro clínico del síndrome depresivo, su evolución, su tratamiento, y la farmacología implicada.

## SUMMARY

Clinical and therapeutic observations are presented on 70 patients with different mechanism of action were used: Fenelzine and Imipramine. The high frequency of this condition is emphasized and clinical picture of so called masked depression is pointed out.

The advantages of ambulatory treatment are defined. Two drugs with different mechanism of action were used: Fenelzine and Imipramine. Among 27 patients treated with Fenelzine, 14 were not improved; among 33 patients treated with Imipramine, 7 were not improved. Among 10 patients treated consecutively with Fenelzine-Imipramine 7 were improved, and the rest were classified as failures.

We think the chronic depressive syndrome is the finest test to prove whether a particular drug is effective or not. In this group, among 12 patients treated with Fenelzine 9 were improved; in contrast, among 19 patients treated with Imipramine, 16 were improved. At the present time we can not establish the relapse frequency because the course of this disorder is unpredictable, even after electroconvulsive therapy. It could be the subject for future work, as we think they are very frequent. One month period was chosen in order to classify relapse, with this criterion in mind 6 relapses were seen with Fenelzine and 4 with Imipramine.

Three patients with neoplastic disease are included, in which favorable results were noted.

Fenelzine side effects are mild, more easily accepted by patients than those of Imipramine. Only a few would discontinue medication because of side effects. Serious reactions have occurred following a change in chemical agent, from Fenelzine to Imipramine due to cumulative effect of the first drug.

Finally, a clinical and therapeutic discussion on depressive syndrome is presented.

## REFERENCIAS

- 1 — Dorfman, W. — Masked depression. *Dis. Nerv. Syst.* **22** (5) pt: 41-45, May 1961.
- 2 — Harrison, T. R. — Principles of internal medicine, New York Mc Graw Hill Book Co., 1958. p. 400-408.
- 3 — Barry, M. J. et al. — Current practices 1. The depressed patient. *Prec. Staff meeting Mayo Clinic* **34** : 83-95, Feb. 18, 1959.
- 4 — Noyes, A. P. — Modern Clinical Psychiatry. 5ª ed. Philadelphia. W. B. Saunders, 1961. p. 115-116.
- 5 — Hastings, D. W. — Depression. *J. Lancet* **82** : 9-11, Jan 1962.
- 6 — Dunlop, E. — The treatment of depression in private practice. *Dis. Nerv. Syst.* **22** (5) pt: 46-49, May 1961.
- 7 — Holt, W. L. — Mental depressions. *Dis. Nerv. Syst.* **22** (5) pt: 5-6, May 1961.
- 8 — Feldman, P. E. — Psychotherapy and chemotherapy (Amitriptyline) of energetic states. *Dis. Nerv. syst.* **22** (5) pt: 27-31, May 1961.
- 9 — Bird, B. Talking with patients. *Americ. Pract.* **6** : 270-290, Feb. 1955.
- 10 — Kline, N. S. Depression. Diagnosis and treatment. *Med. Clin. N. Amer.* **45** : 1041-1053, Jul. 1961.
- 11 — Estrada, T. — Tratamiento ambulatorio de las depresiones. Primeras Jornadas psiquiátricas, 1961, Cartagena (Colombia). Univ. de Cartagena, 1962. p. 158-167.
- 12 — Ortega, H. — Algunas experiencias clínicas con el uso del Niamid (Nialamida) en depresiones. Primeras Jornadas psiquiátricas, 1961, Cartagena (Colombia). Universidad de Cartagena, 1962. p. 21-24.
- 13 — Sales, E. — Evaluación clínica y de laboratorio en pacientes tratados con Nialamida. Primeras Jornadas psiquiátricas, 1961, Cartagena (Colombia). Universidad de Cartagena, 1962. p. 92-97.
- 14 — Roselli, H. — Experiencia clínica con Nialamida en depresiones. Primeras Jornadas psiquiátricas, 1961, Cartagena (Colombia). Universidad de Cartagena, 1962. p. 75-85.
- 15 — Saunders, J. C. — Antidepressives: The pith of affective therapy. *Dis. Nerv. Syst.* **22** (5) pt: 37-40, May 1961.
- 16 — Agnew, P. C., Baran, I. D., Klapman, H. J. et al. — A clinical evaluation of four antidepressant drugs (Nardil, Tofranil, Marplan and Deprol). *Am. J. Psychiat.* **118** : 160-162, Aug. 1961.
- 17 — Schiele, B. and Benson, W. M. Antidepressive medications. *Postgrad. Med.* **28** : 101-111, Aug. 1960.
- 18 — Ayd, F. J., Jr. — A critique of antidepressants. *Dis. Nerv. Syst.* **22** (5) pt: 32-36, May 1961.
- 19 — El cuadro de la depresión. J. R. Geigy, S. A. Basilea, Departamento Farmacéutico, 1959.
- 20 — Goodman, L. and Gilman, A. — The pharmacological basis of therapeutics. New York, Macmillan Company, 1958. p. 517.
- 21 — Robie, T. R. — Chemotherapy in melancholia. *Dis. Nerv. Syst.* **22** (2) suppl: 124-129, Feb. 1960.
- 22 — Woolley, D. W. — Serotonin in mental disorders. *Dis. Nerv. Syst.* **21** (2) suppl: 87-96, Feb. 1960.

## LA HISTOPLASMOSIS EN COLOMBIA

Dr. Guillermo Orozco O. \*

La Histoplasmosis y todos los problemas relacionados con esta micosis han cobrado gran interés entre nosotros gracias especialmente a los trabajos realizados en los últimos tiempos en Antioquia y en el Valle del Cauca. Por ello considero útil una narración de lo que en Colombia se ha hecho en este campo, que al mismo tiempo sería una recopilación, al parecer completa, de la bibliografía nacional sobre la materia.

Fue poco después de los decisivos trabajos de A. Christie y C. E. Palmer en Estados Unidos, que mostraron la alta frecuencia de la infección por *H. capsulatum* en los estados sub-centrales de ese país, cuando Augusto Gast Galvis presentaba el primer caso de histoplasmosis diagnosticado en Colombia. En el número 5 de los Anales de la Sociedad de Biología de Bogotá (1), Gast Galvis nos trae el caso presentado por él ante esa Sociedad el 20 de diciembre de 1946: Numerosos elementos levaduriformes identificados como *Histoplasma capsulatum* fueron encontrados por él en el Instituto Finlay en fragmento de hígado tomado mediante vicerotomía del cadáver de una mujer de 56 años procedente de Venezuela y muerta en Cúcuta con el diagnóstico de fiebre tifoidea. Este hallazgo fue confirmado por otros observadores.

En 1950 Guillermo Ballesteros Rotter en Tesis de grado de la Facultad Nacional de Medicina de Bogotá (2) publica sus experiencias con pruebas cutáneas (histoplasmina al 1/1000) en escolares de

---

\* Profesor Asociado en Medicina - Facultad de Medicina del Valle, Cali.

Bogotá, Barranquilla y Cartagena, encontrando índices del 1,7%, 6,5% y 8,9% respectivamente.

A. Gast Galvis y A. Rodríguez Gómez (3) publican en 1953 el segundo caso de esta enfermedad: como en el primero esta vez identificaron el hongo en fragmento de hígado de un niño muerto en el Socorro (Santander). Este hallazgo los llevó a efectuar pruebas con histoplasmina al 1/100 en escolares de esa población obteniendo un 33% de positivos.

No nos ha sido posible tener la Tesis de grado que con el título de "Histoplasmina, Tuberculina y Calcificaciones Pulmonares" presentó el Dr. Ruíz Gómez (4) ante la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional en 1952.

En 1955 H. Calvo Núñez (5) presentó en las III Jornadas Pediátricas reunidas en Cartagena, el caso de un niño procedente de una localidad en bocas del Sinú y quien durante 8 meses, hasta su muerte, estuvo hospitalizado en Cartagena. A la autopsia encontró abundante *H. capsulatum* en hígado y médula ósea y comprobó que el hongo también era evidente en la biopsia de ganglio practicada mes y medio después de su ingreso al hospital, reconociendo que el diagnóstico se le escapó en aquel entonces.

A raíz de este hallazgo H. de la Vega y colaboradores (6), en las IV Jornadas Pediátricas reunidas en Cali en 1958, presentaron sus trabajos realizados en Cartagena y en el pueblecito costanero de donde era oriundo el niño del caso anterior. Fueron infructuosas las tentativas de aislar el hongo del suelo en este poblado y pruebas con histoplasmina mostraron 30% de reactores en esta localidad y solo el 4.6% en los cadetes de la Marina en Cartagena, personal proveniente de todas las zonas del país. Aprovechan esa publicación para relatar el caso de un niño que enfermó agudamente en Cartagena y que en Estados Unidos le fue encontrado el hongo en los esputos. Este caso evolucionó hacia la calcificación y lo citan como el primero diagnosticado en vida en Colombia.

En 1960 y 1961 hubo marcado interés por esta micosis en la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. En 1960 M. Robledo Villegas (7) hace la comunicación personal de dos casos diagnosticados en cortes histológicos. En 1961 D. A. Posada y A. Posada (8), en colaboración con la señorita Angela Restrepo, con el título de "Histoplasmosis" presentan su Tesis de grado ante la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Colectan en ella los datos de 760 pruebas cutáneas practicadas en Medellín en individuos de ambos sexos y todas las edades. Los subsiguientes estudios serológi-

cos y anatomopatológicos nacidos de esa encuesta aparecen publicados (9) con el título de "Contribución al estudio de la Histoplasmosis en Colombia".

En los trabajos anteriores encontraron que en las cutirreacciones practicadas en el Batallón Girardot de Medellín hubo elevado índice de histoplasmino-positivos entre los soldados provenientes de Codazzi (Magdalena). Esto llevó a aquella localidad a un numeroso grupo de individuos de esa Facultad a efectuar el estudio más completo que sobre Histoplasmosis se haya realizado en nuestro país. Practicaron 1030 pruebas con histoplasmina a mestizos, negros y blancos de todas las edades con un 40.8% de positividad. Hicieron también 928 fotofluorografías, 186 estudios serológicos y toma de muestras del suelo para aislar el hongo. (10) Terminan haciendo una buena presentación y discusión de los resultados señalando a Codazzi como foco endémico y mostrando la importancia de esta micosis en la patología de nuestro suelo.

Por ser desconocidos en el país, y en buena parte en nuestro medio, considero de interés relatar los trabajos llevados a cabo en la Facultad de Medicina del Valle durante los años de 1961 y 1962.

En febrero de 1961 varios departamentos de esa Facultad realizaron una encuesta en una muestra representativa de la población urbana de Candelaria (Valle) con el fin de explorar variados aspectos de dicha agrupación. En toda la muestra, que comprendía individuos de ambos sexos y todas las edades, se tuvo un 39% de histoplasmino positivos. Muy significativo fue el hallazgo de que mientras entre 0 y 5 años el porcentaje fue solo del 2,4%, esta cifra se elevaba al 22% entre 5-10 años, para colocarse por encima del 65% para la población mayor de 20 años.

Para verificar estos resultados encontramos que la población escolar de Candelaria era la más indicada, no solo por su fácil control y manejo, sino porque sus edades estaban en la parte de la curva de la experiencia anterior donde los índices de positividad iniciaban un marcado ascenso. Así en mayo de 1961 Robert Lennox, Guy Hayes, Matilde Mizrachi y yo efectuamos pruebas cutáneas con histoplasmina (así como con tuberculinas y otros antígenos de hongos) y fotofluorografías pulmonares en 223 niños y niñas de las Escuelas Urbanas del citado lugar, todos dentro de las edades comprendidas entre los 7 y los 15 años. Con índices ligeramente más altos para los varones se tuvo un 40.4% de positivos para todo el grupo, (más elevado que el de tuberculino-positivos y como podrá verse en la gráfica inserta adelante, mostrando un ascenso gradual con el de las edades.

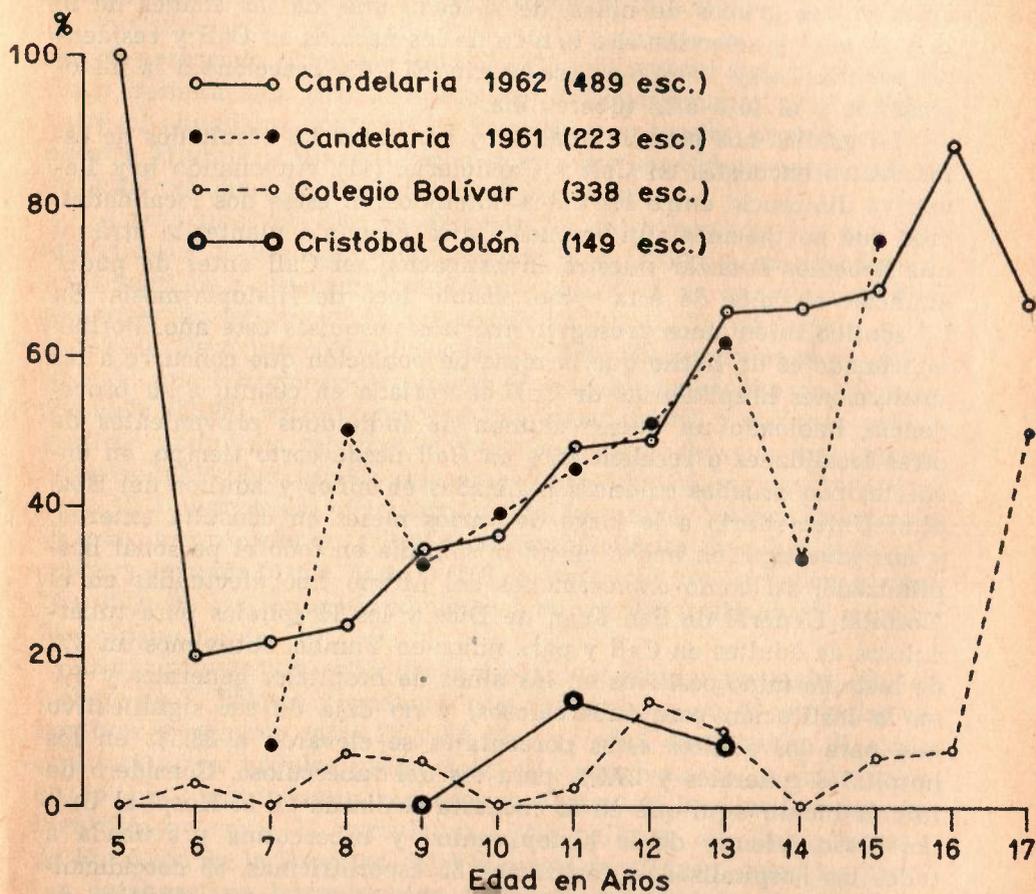
Estas dos experiencias nos estaban señalando a Candelaria como un foco endémico con marcados índices de infección por *Histoplasma capsulatum*; debiendo agregar que los resultados con *Blas-tomicina* y *Coccidicidina* fueron negativos totales. Candelaria, situada en el valle del río Cauca, es una población ubicada en la otra banda de este río en relación a Cali y a unos 25 kilómetros de distancia (en las proximidades del aeropuerto). La casi totalidad de los 3.000 habitantes de la población urbana viven en casas con patio de tierra y huerto interiores en libre comunicación con los demás lo que permite especialmente a los niños y numerosos animales domésticos (aves, perros, etc.) establecer una estrecha comunidad entre los moradores de una misma manzana.

Al trasladar nuestra experiencia a Cali escogimos por contraste el Colegio Bolívar, institución privada con un personal de 164 niñas y 174 niños entre los 5 y 17 años de edad y con un 53% de extranjeros, en su mayoría norteamericano. Prácticamente todo era diferente en este grupo: localidad, procedencia, vivienda, condiciones socio-económicas. Fue en abril de 1962 cuando reiniciamos nuestros trabajos (11). En 338 niños del Colegio Bolívar practicamos intradermoreacciones con histoplasmina y PPD, y fotofluorografías pulmonares. Obtuvimos 8% de tuberculino-positivos \* y 5.3% de histoplasmino-positivos (8 niñas, 10 niños). De estos 9 niños eran extranjeros y 9 colombianos.

La diferencia en los resultados de ambas encuestas no podía ser más llamativa. Esto nos llevó al mismo equipo de trabajadores y usando los mismos lotes de antígenos, a repetir la experiencia de Candelaria. Esta vez incluyendo niños de un kinder y un primer año de bachillerato del Colegio Germán Nieto, practicamos histoplasmina, tuberculina y fluorografías pulmonares a 217 niñas y 272 niños entre 4 y 17 años. Los resultados obtenidos vinieron a confirmar nuestra experiencia primitiva: con índices un poco más altos para los varones registramos un 44.2% de histoplasmino-positivos para toda la población escolar y, como podrá verse en la gráfica, mostrando casi una completa superposición de las curvas de las dos experiencias realizadas con un año de intervalo.

Estos resultados nos estaban diciendo que Cali, a diferencia de Candelaria, no es un foco de histoplasmosis, o que la discrepancia era debida a las diversas condiciones socio-económicas de los escolares investigados? En el ánimo de esclarecer este interrogante planea-

\* Orozco Guillermo, Hayes Guy y otros: "Una Evaluación de la Tuberculino-reacción por el método de Heaf" (No publicada).



Gráfica que muestra los índices de histoplasmino-positivos en los escolares de Cali (Colegio Bolívar y Escuelas de Cristóbal Colón) y de Candelaria (Escuelas urbanas).

mos otro estudio en escolares del barrio Cristóbal Colón, de condiciones socio-económicas y de vivienda muy semejantes a los de Candelaria y quizás con la única diferencia anotable del menor número de animales domésticos dentro de los predios del Colón. El mismo grupo de investigadores usando el mismo lote de antígenos realizamos pruebas cutáneas en 150 escolares repartidos en tres grupos de niños y tres grupos de niñas, de 25 cada uno, de las edades de 9, 11 y 13 años y seleccionados dentro de los nacidos en Cali y residentes por más largo tiempo en ese barrio. El 7.4% reaccionó a la histoplasmina y el 45% a la tuberculina.

La gráfica nos permite analizar y comparar los resultados de estas cuatro encuestas en Cali y Candelaria. (11). Auncuando hay llamativa diferencia entre los datos obtenidos en estas dos localidades, creo que no tenemos aún respuesta a la pregunta planteada atrás y que debemos avanzar nuestra investigación en Cali antes de poder enunciar el valor de ésta como posible foco de Histoplasmosis. En tal sentido intentamos proseguir nuestras pesquisas este año. Porque auncuando es un hecho que la masa de población que concurre a las instituciones hospitalarias de Cali es variada en cuanto a su procedencia, habiendo un buen volumen de individuos provenientes de otras localidades o residenciados en Cali desde corto tiempo, en encuestas con pruebas cutáneas realizadas en niños y adultos del Hospital Universitario a lo largo de varios meses en consulta externa, y una investigación hecha en un mismo día en todo el personal hospitalizado; así como exploraciones del último tipo efectuadas en el Hospital General de San Juan de Dios y los Hospitales para tuberculosos de adultos en Cali y para niños en Yumbo, obtuvimos un 3% de histoplasmino-positivos en los niños de hospitales generales y 6% en la institución para tuberculosos, y no deja de ser significativo que para los adultos estos porcentajes se elevaron a 38.5% en los hospitales generales y 27.5% para los del tuberculoso. Considero de interés incluir aquí que en la encuesta realizada en el Hospital Universitario, además de la histoplasmina y tuberculina practicada a todos los hospitalizados, realizamos 35 esporotricinas, 55 coccidicidinas y 148 blastomicinas teniéndose solo una respuesta positiva de 10 mm. a la coccidicidina (que no nos fue posible seguir) y negativo total para todo el resto de las reacciones, no obstante que había entre ellos tres casos de Blastomicosis suramericana comprobados, que por añadidura fueron también histoplasmino-negativos.

Todo lo realizado por nosotros hasta este punto podríamos sintetizarlo diciendo que hay pruebas epidemiológicas para señalar a

Candelaria como un foco endémico de histoplasmosis de significación, pero que aún no estamos en posición para decir si Cali o áreas de esta ciudad pueden merecer igual calificativo, o por el contrario, como parece sugerirlo los resultados en los dos grupos escolares investigados, con bajo índice de infectividad por el *H. capsulatum*.

Lo que sí se presentaba intrigante para nosotros era el hecho de que no obstante los significantes índices de infectividad por el hongo en Candelaria y en la masa adulta hospitalaria de Cali no hubiéramos observado el primer caso de Histoplasmosis que, al menos al final, hubiera sido diagnosticado en el Departamento de Patología entre el abundante material de biopsias y autopsias proveniente de nuestro Hospital Universitario a donde por añadidura viene referido gran volumen de enfermos de Candelaria.

A principios de 1961 se desubrieron entre nosotros los dos primeros casos de lesiones residuales por *H. capsulatum* en dos pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas: en un ganglio del hilio pulmonar en un caso y en un nódulo extirpado de un hígado en el otro (12). Pero fue solo en enero de 1962 cuando tuvimos el único caso de una Histoplasmosis subaguda en una muchacha de 16 años (Historia 52996) con enfermedad pulmonar febril y lesiones radiográficas nodulares bilaterales; repetidas veces durante tres meses negativa a la tuberculina a diferente concentración; esputos negativos para *M. tuberculosis*; histoplasmina de 15 mm. y posteriormente de 30 mm.; seroreacciones (fijación de complemento) para antígeno micelial y levaduriforme hasta 1/128; y todo ello con curación y desaparición de las lesiones radiológicas sin recibir tratamiento específico alguno.

En contraste con estos pocos casos demostrados en vivos está el trabajo de J. Takano y colaboradores (12) quienes en 50 autopsias en hombres y mujeres entre 10 y 65 años de edad encontraron 31 casos que mostraron nódulos pulmonares y/o ganglionares, y entre estos en 14 casos encontraron numerosos elementos levaduriformes que identificaron como *H. capsulatum*. Este hallazgo del Departamento de Patología de la Facultad del Valle está mostrando, como las pruebas cutáneas con histoplasmina realizadas por nosotros en el Valle y por otros en otras zonas del país, la frecuencia de la infección por este hongo, y quizá sugiriéndonos al mismo tiempo la menor importancia de esta micosis como problema de salud pública.

Debemos citar el trabajo realizado por los doctores J. Vaughn, R. Barth (13) quienes practicaron pruebas cutáneas con tuberculina, histoplasmina, esporotricina, nocardina, coccidicidina, cryptococcina

y blastomicina a 714 animales entre perros, vacas, cerdos y caballos en las áreas de Candelaria y Roldanillo en el Valle, Coconuco en el Cauca y Tumaco en la costa del Pacífico, cuyos resultados solo fueron suministrados en informe provisional no publicable dentro de las actividades del ICMRT en Cali, y que en realidad no mostró sino 3 perros entre 37 en el área urbana de Candelaria y 5 cerdos entre 62 en el área rural del mismo municipio que hubieran reaccionado a la histoplasmina.

Por último debemos citar que los intentos de R. Alvarez y C. Climet de nuestra Facultad por aislar el hongo del suelo de Candelaria fueron infructuosos al cultivo y a la inoculación a animales de laboratorio. (14).

## RESUMEN

Se hace la relación de los trabajos que en Colombia se han realizado sobre Histoplasmosis. Al presentar los llevados a cabo en la Facultad de Medicina del Valle, sin pretender ser una presentación detallada y discusión de los resultados, se hace una descripción más pormenorizada de los diferentes trabajos con los cuales hemos iniciado el estudio de esta Micosis en el Valle del Cauca. Nuestros hallazgos concuerdan con los tenidos en otras zonas de Colombia para mostrar la importancia de este hongo en la patología de nuestro suelo, señalando inicialmente marcada diferencia entre los índices de histoplasmino-positividad entre escolares de dos localidades vecinas, Cali y Candelaria. Presenta también encuestas epidemiológicas realizadas en animales, y trabajos de Patología y Laboratorio llevados a cabo por otros investigadores.

Finalmente este relato pretende presentar una recopilación completa de la bibliografía colombiana sobre Histoplasmosis.

## SYNOPSIS

We make the relation of the works realized in Colombia en Histoplasmosis. On presenting the works accomplished in the Facultad de Medicina del Valle, we do not pretend to offer a detailed presentation and discussion of the results; we make a more detailed description of the different works with which we started the study of this Mycosis in the Valle del Cauca. Our findings are in accordance with those obtained in others zones of Colombia to show the importance of this fungus in the pathology of our land, pointing out first

of all the big difference existing between the indexes of Histoplasmino-positiviness between students of two neighbor localities, Cali and Candelaria. It also presents epidemiologic surveys realized in animals, and Patology and Laboratory works carried out by others investigators.

Finally this report tries to present a complete summary of the Colombian bibliography about Histoplasmosis.

## RECONOCIMIENTO

Como las investigaciones que especialmente en el terreno epidemiológico hemos llevado a cabo sobre Histoplasmosis con colaboración de personal de los Departamentos de Medicina Preventiva y Medicina Interna no han sido publicados todavía, debo hacer reconocimiento del interés y dedicación de todos aquellos que nos prestaron su colaboración a la realización de ellas, especialmente a los doctores Eduardo Lourido, Hernando Urrea, Carlos Hoyos y Raúl Hernández. Los antígenos empleados en estos trabajos nos fueron proporcionados por The Rockefeller Foundation, de New York.

## REFERENCIAS

- 1 — GAST GALVIS, A.—Histoplasmosis en Colombia. An. Soc. Biología, Bogotá 2 (5): 201, 1947.
- 2 — BALLESTEROS ROTTER, G.—Histoplasmosis benigna en Colombia. Rev. Fac. Med., Bogotá. 19 (6): 241, 1950.
- 3 — GAST GALVIS, A. y RODRIGUEZ GOMEZ, A.—Sensibilidad a la Histoplasmina en los escolares del Socorro, Colombia. An. Soc. Biol., Bogotá. 6 (1): 21, 1953.
- 4 — RUIZ GOMEZ, S.—Histoplasmina, tuberculina y calcificaciones pulmonares. Bogotá, Facultad de Medicina, Universidad Nacional, 1952. Tesis de grado.
- 5 — CALVO NUÑEZ, H.—Conferencia clinicopatológica. Terceras Jornadas Pediátricas Colombianas, 1955. Cartagena, Editorial el Gráfico, 1956. p. 455.
- 6 — DE LA VEGA, H., PERNA MAZZEO, A y LOZANO OLIVEROS, R.—Contribución al estudio de la histoplasmosis en Colombia. IV Jornadas Pediátricas Colombianas, Cali, noviembre, 1958. Cali, Editorial Pacífico, 1960. p. 451.
- 7 — ROBLEDO VILLEGAS, M.—Comunicación personal, 1960.
- 8 — POSADA POSADA, D. A. y POSADA GONZALEZ H.—Histoplasmosis. Medellín, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, 1961 211 p. Tesis de grado.
- 9 — POSADA POSADA, D. A., POSADA GONZALEZ, H. y RESTREPO MORENO, A.—Contribución al estudio de la histoplasmosis en Colombia. Antioquia Médica. 12 (2): 69, 1962.
- 10 — RESTREPO MORENO A., POSADA GONZALEZ, H. y POSADA POSADA, D. A. et al. Encuesta epidemiológica sobre histoplasmosis en Codazzi (Magdalena). Antioquia Médica. 11 (9): 526, 1961.
- 11 — OROZCO G., HAYES, G. et al.—Encuesta epidemiológica sobre histoplasmosis en escolares de Cali y Candelaria (Valle del Cauca). Para publicarse.
- 12 — TAKANO, J., CUELLO, C., HOFMANN, E. y CORREA, P.—Estudio de lesiones residuales pulmonares. Rev. Lat. Anat. Pat. 6 : 63, 1962.
- 13 — VAUGHN, J., BARTH, R., NEWELL, K. W., OROZCO, G. y CLEVE, E.—Mycosis survey. Oct. 1960. Comunicación personal no publicada.
- 14 — ALVAREZ, RAUL y CLIMENT, CARLOS.—Comunicación personal.

## LEGISLACION SOBRE LAS FARMACIAS

“LEY 23 de 1.962... **ARTICULO 6º**- Los médicos en ejercicio legal de su profesión, que estén domiciliados en lugares en donde no existan farmacéuticos en legal ejercicio de su profesión y en número suficiente para atender a la demanda el público, podrán obtener en el Ministerio de Salud Pública autorización para dirigir la farmacia de su propiedad, de acuerdo con la reglamentación que el Gobierno Nacional dicte al respecto.

“**ARTICULO 10º**- Para los efectos de la presente Ley se denominan con el nombre de Farmacias-Droguerías, aquellos establecimientos que se dediquen a la venta de drogas oficinales, de especialidades farmacéuticas, al despacho de fórmulas magistrales y al cuidado y venta de barbitúricos y estupefacientes, con las limitaciones que la ley impone al respecto.

**PARAGRAFO:** Toda Farmacia-Droguería para su normal funcionamiento debe estar dirigida por un químico farmacéutico o un farmacéutico titulado o licenciado, en legal ejercicio de su profesión.

“**ARTICULO 15º**- Ejercen ilegalmente la farmacia, todas las personas que sin haber llenado los requisitos de la presente Ley practiquen cualquier acto reservado al ejercicio de tales profesiones.

“También serán considerados infractores a las normas de esta Ley, los químicos farmacéuticos o farmacéuticos legalmente autorizados para ejercer la profesión mencionada que se asocien o amparen a quién la ejerza ilegalmente.

“**ARTICULO 16º**- Quien ejerza ilegalmente la farmacia, conforme a lo previsto en esta Ley, incurrirá en arresto de seis (6) meses a dos (2) años, sanción que podrá ser inmutable según la gravedad del caso, y al decomiso de la mercancía, si la tuviere, sin perjuicio de las responsabilidades que conforme al Libro II, Título VIII, Capítulo II del Código Penal les sean deducibles. Los extranjeros, además de cumplir la pena que les fuere impuesta, serán expulsados del país.

**"PARAGRAFO:** El Gobierno Nacional reglamentará el procedimiento para adelantar las investigaciones que se inicien por ejercicio ilegal de la farmacia, con arreglo a la Ley..."

Por la atención que se sirvan prestar, les anticipo mis agradecimientos y me suscribo muy atentamente,

Alfonso Matallana Trujillo  
Jefe de la Sub-División de Drogas,  
Alimentos y Cosméticos.

---

La Asociación de Antiguos Alumnos de la Universidad de Antioquia quiere vincular a los ex-alumnos de la Dirección del Alma Mater

Afíliese cuanto antes - Tel. 229-15

---

## APARTES DEL BOLETIN DE LA FACULTAD PARA EL MES DE JUNIO

### MUERTE DEL DOCTOR GUSTAVO GONZALEZ OCHOA

A raíz de la muerte de este tan distinguido Profesor el Consejo Académico de la Facultad de Medicina acordó la resolución que transcribimos a continuación:

El Consejo Académico de la Facultad de Medicina, considerando:

"Que el día de ayer dejó de existir súbitamente el Profesor GUSTAVO GONZALEZ OCHOA;

Que este distinguido servidor de la Universidad regentó con singular eficiencia, durante muchos años, la Cátedra de Pediatría en esta Facultad, y que como fruto de su profesorado consiguió dar la jerarquía merecida a los problemas de niño colombiano, así como formar una lujosa falange de Pediatras que hoy son lustre y honra del país y de nuestra Universidad;

Que como Catedrático, como Académico y como funcionario de Salud Pública fué un denodado luchador en pro del bienestar y de la salud del pueblo colombiano,

### RESUELVE:

- 1.) Lamentar profundamente la temprana desaparición del ilustre Profesor GONZALEZ OCHOA;
- 2.) Presentar su vida de científico, su actividad docente y su decidido espíritu de servicio público como modelos de seguirse por la juventud universitaria,
- 3.) Levantar la sesión en señal de duelo y asistir en Corporación a la cámara ardiente en el Paraninfo de la Universidad y a las exequias.

Copia de esta Resolución, en nota de estilo, se enviará a la Rectoría de la Universidad, a la Cátedra de Pediatría y a la Familia del Profesor GONZALEZ OCHOA.

En señal de duelo se levantó la sesión media hora después de iniciada.

Dada en Medellín, el día 30 de Abril de 1963''.

Dr. Oriol Arango M.  
Decano - Presidente

Dr. Bernardo Chica M.  
Secretario

### NOMBRAMIENTO QUE NOS HONRA

El Doctor Oriol Arango Mejía ha sido nombrado Miembro del Consejo Directivo de Radiología de la Asociación Médica Panamericana. Este nombramiento hecho en la persona del Decano honra igualmente nuestra Facultad.

### CONFERENCIAS DE CARDIOLOGIA

El ciclo de Conferencias sobre Cardiología dictadas por los Doctores Hadley L. Conn, Jr. Ernest Craige, Grey D. Dimond, Walton C. Lillehei, Travis Winsor., resultó un certámen académico de la más alta categoría científica.

Quienes asistieron a estas conferencias pudieron informarse de importantes progresos en la Cardiología y en la Cirugía Cardiovascular directamente por los originadores de varios de los más destacados adelantos recientes en estos campos.

Los distinguidos visitantes obsequiaron a las Bibliotecas de la Facultad y del Departamento de Medicina Interna con 6 copias de los más recientes textos de Cardiología de los cuales son ellos autores.

Varios de los Médicos de la ciudad, no vinculados como Profesores de ella, se hicieron presente en las diferentes actividades científicas desarrolladas por estos Profesores. Las Directivas de la Facultad confían en que cada vez mayor número de Médicos se vinculen a estas reuniones, y espera que al próximo cursillo que sobre Transtornos Electrolíticos se ha organizado para el próximo mes de Junio asista un gran número de médicos.

### REUNION DEL PROFESORADO DE CIENCIAS BASICAS

Las reuniones que los días sábados se han organizado con los Pro-

fesores de Ciencias Básicas han tenido un gran éxito y en ellas han venido los distintos Departamentos y Servicios informando sobre los más recientes adelantos en el campo correspondiente.

Para el próximo mes de Junio se ha acordado discutir en esas reuniones los siguientes temas:

- Sábado 1 de Junio - Contribución al estudio de la Alergia a la Penicilina cristalina en 300 casos por medio de una prueba intradérmica. Por los Doctores Hernán López, Francisco Arango y Tomás Campuzano.
- Sábado 8 de Junio - Investigaciones del Departamento de Parasitología durante los años 1957 - 1963. Doctores David Botero y Marcos Restrepo.
- Sábado 15 de Junio - Mesa redonda sobre Fenil Cetonuria. (Participación de todos los Departamentos).

Recordamos que estas reuniones tienen lugar los días sábados a las 9,30 en el salón de Farmacología en el tercer piso de la Facultad.

## REUNION DE GASTROENTEROLOGIA

Por olvido, no se mencionó en el Boletín anterior, al enumerar las diferentes actividades de los Departamentos Clínicos de la Facultad, la reunión de Gastroenterología dirigida por el Dr. Arturo Pineda. Esta tiene lugar los días Viernes de 7 a 8 a. m. y en ella se presentan y discuten casos de problemas del tracto digestivo. La asistencia a esta reunión es muy nutrida como respuesta a la excelente organización que el servicio de Gastroenterología le ha sabido dar. Lugar de Reunión Aula Dr. Gabriel Toro Villa.

## CURSILLO DE CANCEROLOGIA

Para el mes de Agosto, y como aparte del programa de cursillos de Información y Refrescamiento, se organiza uno sobre Cancerología, cuyo programa se avisará oportunamente.

## CENTRO DE SALUD UNIVERSITARIO

### Una nueva realización

La Universidad de Antioquia ha celebrado un contrato con el Municipio de Medellín para que éste ayude en el sostenimiento durante 5 años de un Centro de Salud Universitario, el cual permitirá ampliar el programa de la Sección de Pediatría Social, dedicada hasta el presente a introducir aspectos preventivos y sociales en la enseñanza de la Pediatría con la ayuda de la Secretaría de Salud Municipal.

Una población de 10.000 habitantes (completamente censada) que vive en una zona alrededor del Hospital Universitario, comprendida entre el río de Medellín y la carrera Bolívar y las calles 60 y 83, será atendida regularmente con los siguientes servicios: observación de la salud del niño, consulta prenatal y atención de parto, odontología a preescolares, escolares y prenatales, inmunizaciones, puericultura, guardería infantil y atención médica a domicilio; igualmente se prestará un servicio de biblioteca circulante con el fin de aprovechar las prescripciones médicas para estimular la lectura y culturización de la población.

El personal encargado de atender los servicios anteriores está vinculado académicamente a las distintas dependencias de la Universidad: Departamento de Medicina Preventiva, Departamento de Obstetricia, Pediatría, Facultad de Odontología y está ubicado en el segundo piso del pabellón Infantil del Hospital Universitario. El Consejo Directivo ha designado Director de esta Sección al Dr. Rodrigo Solórzano quien ha venido impulsándola desde hace más de un año.

En el aspecto docente se utilizarán los servicios de protección integral al niño para enseñar a los estudiantes de Medicina, Odontología y Enfermería; igualmente el personal de los centros de salud municipales rotarán por este servicio.

### VACACIONES DE MITAD DE AÑO

El día 19 de Junio en la tarde se inician las vacaciones de mitad de año. Se reiniciarán labores el día 8 de Julio a las 7 a. m.

## Vº CONGRESO IBERO LATINO AMERICANO DE DERMATOLOGIA

Prosiguen activamente los preparativos para organizar el Vº Congreso Ibero Latino Americano de Dermatología a realizarse en Buenos Aires, Argentina, con reuniones complementarias en Mar del Plata y Bariloche, del 24 al 30 de Noviembre del corriente año.

La magna reunión que cuenta con el apoyo de los poderes públicos de Argentina, congregará a más de 500 especialistas de distintos países que ya enviaron su adhesión.

En la última reunión plenaria del Consejo se resolvió designar presidentes de honor del Congreso a los Profesores: Vicente Pardo Castellano (Cuba) y Xavier Vilanova (España) y huéspedes de honor a los Profesores Orlando Cañizares (New York) y Walter Wilson (Los Angeles, EE. UU.), destacadas figuras de prestigio internacional.

Si bien las reglamentaciones del Congreso establecen que la participación en el mismo está limitada a especialistas de habla española y portuguesa, debe destacarse que, dado el relieve de los relatos y comunicaciones que se anuncian, estarán presentes numerosos especialistas de la América de habla inglesa y de países de Europa, Asia y Africa.

Las deliberaciones científicas permitirán a los hombres de ciencia que cultivan la Dermatología cambiar ideas, comparar experiencias y perfeccionar tratamientos sobre enfermedades de la piel, que tanta importancia tienen en Medicina social.

Las solicitudes de inscripción deben dirigirse al Secretario Ejecutivo: Prof. David Grinspan, calle Sánchez de Bustamante 2659, Buenos Aires, Argentina.

SECCION DERMATOLOGICA

**ERITEMA DISCROMICO PERSISTENTE**

**(ERYTHEMA DYSCHROMICUM PERSTANS)**

Dres. Alonso Cortés Cortés \*  
Jaime García Moreno \*\*  
Fabio Uribe Jaramillo \*\*\*

En Junio de 1961 Convit, Kerdel-Vegas y Rodríguez (1) describieron una dermatosis caracterizada desde el punto de vista clínico por máculas de color gris pizarra con borde eritematoso, ligeramente elevado y desde el punto de vista histopatológico con hiperqueratosis folicular moderada, degeneración hidrópica de la basal, incontinencia del pigmento, leve infiltrado perivascular compuesto por células pequeñas, histiocitos y numerosos macrófagos cargados de melamina, gránulos estos también visibles extracelularmente.

Nosotros hemos tenido oportunidad de estudiar 4 casos que corresponden en todo a la descripción de los autores anteriormente citados, los cuales constituyen el objeto del presente trabajo.

**DESCRIPCION DE LOS CASOS**

**Caso N° 1** - E. M. - 53 años, sexo masculino, raza mestiza. Consulta por lesiones pigmentarias no pruriginosas en tórax anterior y

\* Departamento de Dermatología (Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia — Medellín — Colombia.)

\*\* Dispensario Dermatológico Departamental — Medellín.

\*\*\* Dermatólogo — Instituto Colombiano de Seguros Sociales — Medellín.

posterior, cuello y miembros superiores. Duración de la enfermedad 2 años. Las lesiones son máculas de color gris pizarra con borde eritematoso, levemente elevado que varían de tamaño de dos a ocho cms. de diámetro mayor y en número aproximado de 20. Las lesiones duran con su borde activo varios meses y luego desaparece este y a la larga la mácula entera, dejando hipocromía residual.

Los exámenes de laboratorio (Serología, hemograma, coprológico, citoquímico de orina) están dentro de los límites normales.

**Anatomía Patológica:** Dos biopsias (M 57867 y M. 73472 del Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia) tomadas en diferentes épocas demuestran cambios similares a saber: moderada hiperqueratosis, epidermis atrófica con desaparición de las prolongaciones interpapilares. Degeneración licuefactiva de la basal. Vasodilatación en dermis superior. Infiltrado mononuclear perivascular y pigmento melánico abundante en dermis superior. Fueron hechas preparaciones con hematoxilina, eosina y férricas.

**Tratamiento:** Cloroquina sulfato, antihistamínicos y benzetacil (parece que este último ha ejercido una acción benéfica ya que después de su administración desaparecieron todos los signos de actividad. Coincidencia?

**Caso Nº 2 - J. A. R. - 49 años de edad, sexo masculino, raza mestiza.** Consultó por máculas de color gris pizarra con borde eritematoso elevado. Las lesiones variaban en tamaño de 5 a 8 cms. de diámetro mayor y eran en número de 30 aproximadamente. Estaban localizadas en el cuello, cara, tronco anterior y posterior y en las regiones proximales de las extremidades. Duración de la enfermedad 3 meses. Existía leve prurito. Había alopecia de la cola de las cejas sugestiva de una enfermedad Hansen, la cual fue debidamente descartada.

Los exámenes de laboratorio (Serología, hemograma, coprológico, citoquímico de orina) están dentro de los límites normales.

**Anatomía Patológica:** Se aprecia moderada hiperqueratosis, leve atrofia epidérmica. Degeneración licuefactiva moderada de la basal. Vasodilatación discreta en dermis superior. Infiltrado mononuclear perivascular escaso. Pigmento melánico abundante en dermis superior.

**Tratamiento:** Cloroquina sulfato, antihistamínicos. Mejoría leve.

**Caso Nº 3 - J. P. - Paciente de sexo masculino, 34 años de edad, raza mestiza.** Consulta por lesiones maculosas de color gris pizarra, de 5 a 8 cms. de diámetro mayor, localizadas en la parte superior

de tórax anterior y posterior, de forma redondeada u ovalada, 5 meses de evolución. Este paciente había tenido un brote similar hace 5 años, el cual duró 10 meses y desapareció espontáneamente. Las lesiones son levemente pruriginosas. No hay antecedentes personales ni familiares de importancia.

Los exámenes de laboratorio (Serología, hemograma, coprológico, citoquímico de orina) están dentro de los límites normales.

**Anatomía Patológica:** Se aprecia moderada hiperqueratosis, leve atrofia epidérmica. Degeneración licuefactiva de la basal. Vasodilatación discreta en dermis superior. Infiltrado mononuclear perivascular escaso. Pigmento melánico abundante en dermis superior.

Este paciente presentó durante el curso de su eritema discrómico persistente una púrpura annularis telangiectoides de Majocchi.

**Tratamiento:** Consistió en la administración de vitamina C. y ACTH con lo cual mejoró el paciente pero fue luego perdido de vista.

**Caso Nº 4 - C. B. -** Paciente de sexo masculino, 30 años de edad, raza mestiza. Consultó en marzo de 1961 por mácula apizarrada localizada en la frente que medía 8 x 5 cms. de diámetro transversal mayor y de 3 lesiones más similares en tórax superior anterior y posterior con borde eritematoso prominente. Las lesiones eran asintomáticas. Tratado con cloroquina sulfato, las lesiones se hicieron inactivas y solo dejaron hiperpigmentación apizarrada moderada con leve halo hipocrómico. En Septiembre de 1961 consulta por nuevas máculas similares a las que presentó en Marzo de 1961 en tórax anterior, confluentes algunas y que varían en tamaño de 2 a 8 cms. y son ovaladas unas, redondeadas otras.

Los exámenes de laboratorio (Serología, hemograma, coprológico, citoquímico de orina) están dentro de los límites normales.

**Anatomía Patológica:** Se aprecia moderada hiperqueratosis, áreas de atrofia epidérmica que alternan con áreas acantóticas. Hay degeneración licuefactiva de la basal. Vasodilatación discreta en el dermis superior. Infiltrado mononuclear perivascular moderado. Pigmento melánico abundantísimo en dermis superior.

**Tratamiento:** Cloroquina sulfato, antihistamínicos, DOCA, clortetaciclina, benzetacil. Hasta el presente no se ha obtenido modificación alguna de las lesiones.

## COMENTARIOS

Como hechos salientes que hemos hallado en estos 4 pacientes anotamos los siguientes:

1)—Los 4 pertenecen al sexo masculino, son mestizos y son todos mayores de 30 años.

2)—No presentan ninguno de ellos antecedentes personales de importancia (ingestión de drogas etc.) solo uno de ellos presenta un púrpura anularis telangiectoides asociado. Tampoco existen antecedentes familiares de valor.

3)—Las lesiones se encuentran localizadas en tronco, cara y regiones proximales de los miembros.

4)—El prurito está ausente o es muy escaso.

5)—Las lesiones presentan carácter recidivante en uno de los pacientes.

6)—Uno de los pacientes presentó mejoría, aparentemente, con la aplicación de penicilina benzatínica.

Antes de llegar al diagnóstico de eritema discrómico persistente en estos 4 pacientes tuvimos que considerar algunas dermatosis que pueden prestarse a confusión:

a) **El carate**, en el cual no existe el borde eritematoso rodeando las lesiones, y se aprecia sequedad del área afectada lo mismo que descamación y atrofia de la piel y sus anexos. El carate se localiza más sobre los planos óseos en las superficies de extensión. Además hay serología positiva y el estudio anatomopatológico nos mostrará los cambios de una treponematosis.

b) **El liquen plano pigmentógeno**. Igualmente en este falta el borde eritematoso prominente perilesional. Frecuentemente existe la historia de lesiones papulosas liquenoides previas y finalmente el estudio anatomopatológico permite llegar al diagnóstico.

c) **La melanosis de Riehl**. Esta se localiza en la cara. No está acompañada de borde eritematoso. Existen antecedentes de la aplicación de cosméticos de mala calidad comúnmente.

d) **La lepra tuberculoide**. En esta existe el borde papuloeritematoso y pueden existir lesiones discrómicas pero hay además cambios sensoriales manifiestos, hay engrosamientos de troncos nerviosos y en último caso el cuadro histopatológico que demuestra un granuloma tuberculoide, establece el diagnóstico.

e) **El megaleritema epidémico**. (Plachte) Este ataca niños especialmente. Se inicia por la cara generalmente de donde salta a las extremidades (eritemas saltones de Gottron) y forma figuras anulares y circinadas. Generalmente respeta el tronco. Faltan en él los cambios discrómicos residuales.

f) **El eritema anular centrífugo de Darier**. Se caracteriza por eflo-

rescencias anulares de borde levantado y centro a nivel de la piel con tendencia a persistir por meses pero sin llevar a discromía.

El eritema anular centrífugo de Darier pertenece a los eritemas crónicos persistentes (2) dentro de los cuales creemos nosotros, al igual que Convit y colaboradores (1) debe catalogarse el eritema discrómico persistente, ya que posee todas las características clínicas e histológicas de este grupo de dermatosis de las cuales solo se diferencia por la incontinencia de pigmento en la basal epidérmica lo que se traduce clínicamente por los cambios discrómicos que ya anotamos.

### RESUMEN

Se presentan 4 casos de eritema discrómico persistente, entidad recientemente descrita por los autores Venezolanos Convit, Kerdel-Vegas, y Rodríguez, la cual se caracteriza desde el punto de vista clínico por máculas de color gris pizarra rodeadas de borde eritematopapuloso, las cuales persisten por meses y conducen a cambios discrómicos y que son poco o nada pruriginosas. Se hace hincapié sobre la localización de las lesiones y sobre su carácter recidivante. Se hace el diagnóstico diferencial con otras dermatosis discromiantes y eritematosas crónicas y se insiste sobre su encaje nosológico dentro del grupo de los eritemas crónicos persistentes.

### SYNOPSIS

Four cases of Erythema dyschromicum perstans are presented. This is a dermatosis recently described by the Venezuelan authors Convit, Kerdel-Vegas and Rodríguez and is characterized from the clinical standpoint by slate colored macules, which have an erythematous and papular border, which persist for months, lead to dyschromic changes and are little or no pruritic at all. The location of the lesions and its recurrent character is stressed. The differential diagnosis with other chronic dyschromic and erythematous desmatoses in made.

The classification of this dermatosis in the erythema perstans group is insisted upon.

## REFERENCIAS

- 1 — Corvitt, J., Kerdel-Vegas, F. and Rodríguez G.: Erythema Dyschromicum Perstans. A. Hitherto. Undescribed Skin Disease. J. Invest. Derm., 36, 457 (June) 1961.
- 2 — Greither, W. Erythema Annulare centrifugum. Dermatologie und Venereologie. Herausgegeben von H. A. Gottron und Schoenfeld. Band II - Teil I. Georg Thieme Verlag. Stuttgart 1958.

## PSEUDOICTIOSIS ADQUIRIDA A MANCHAS CIRCULARES

(ITO Y TANAKA)

\* Dr. Alonso Cortés C.  
Prof. José Posada Trujillo

Con este nombre designan Ito y Tanaka (1) en una publicación reciente, una afección cutánea que se presenta en forma de máculas escamosas, redondeadas, que tanto desde el punto de vista clínico como anatomopatológico simulan la ictiosis vulgar. Esta dermatosis, bastante conocida en el lejano Oriente, fué descrita por primera vez por Toyama (2) en 1906 bajo el nombre Pitiriasis circinosa y más tarde por Matsura (3) como Pitiriasis rotunda. Debido al hecho de que, hasta donde nos fué posible indagar en la literatura occidental a nuestro alcance, si se exceptúa un caso presentado por Kerl (4), no existen publicaciones sobre esta entidad y habiendo tenido la oportunidad de estudiar recientemente dos pacientes que padecen de esta dermatosis, hemos considerado del caso hacer la presente publicación sobre ellos.

### PRESENTACION DE CASOS

Caso N° 1.— A. S. paciente de sexo femenino, raza blanca, natural de Medellín, de 23 años de edad, (158577 I. C. S. S.), quien desde hace 6 años presenta placas redondeadas y ovaladas que miden de 2 a 6 cms. de diámetro mayor, cubiertas por escamas romboides, secas, no muy adherentes, no pruriginosas y que en número de 12 están distribuidas en forma irregular y asimétrica en tórax inferior, caras laterales y posteriores de muslos y piernas. Nunca ha habido compromiso de miembros superiores, ni de cara, ni de regiones palmoplantares. No existe ningún otro miembro de la familia con este trastorno o similares. No existe ninguna otra enfermedad asociada.

Los exámenes de laboratorio (serología, hemograma, glicemia, coprológico y de orina) están dentro de límites normales.

Biopsia (M-72526, Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la U. de A.) Hiperqueratosis moderada ligeramente reticulada, capa granulosa ausente en áreas, y en general poco aparente. Moderada atrofia del estrato espinoso. Leve infiltración en el corion superficial.

\* -Departamento de Dermatología - Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia - MEDELLIN - COLOMBIA.

**Tratamiento.**— El sistema ha sido en general poco satisfactorio. Se han utilizado extractos tiroideos, complejo B, cloroquina, polivitaminas, dyodoquin aminopterin, Por el contrario el tratamiento local a base de pomadas lubricantes con la adición de cloruro de sodio, solución saturada, al 20%, mantiene muy bien controlada la dermatosis.

Caso N° 2.— B. R. paciente de sexo masculino, raza negra, natural del Chocó, 51 años de edad, quien desde hace 21 años padece de dermatosis caracterizada por manchas circulares y ovaladas con diámetro mayor de 5 a 10 cms., confluentes algunas de ellas, con superficie escamosa, seca y cuadriculada, no pruriginosas y que en número aproximado de 30, comprometen el tronco en regiones anterior y posterior lo mismo que las regiones proximales de los miembros. (Fig.1)

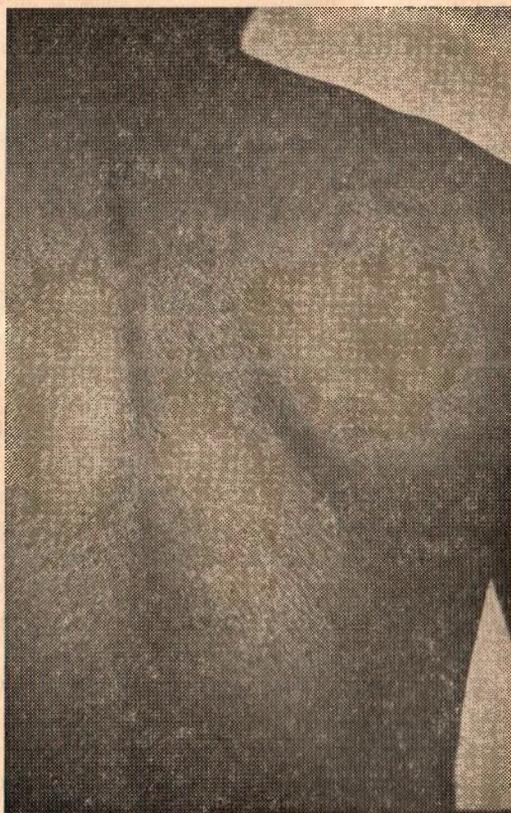


Fig. 1 - Nótense las lesiones redondeadas, escamosas, de bordes bien definidos, localizadas en tronco.

La historia familiar es negativa y no existen otras enfermedades asociadas. Tuvo sífilis hace 2 años la cual fué adecuadamente tratada.

Los exámenes de laboratorio se encuentran dentro de los límites normales (hemograma, coprológico y examen de orina).

Biopsia (M. 57274 I AP) Hiperqueratosis marcada, granulosa poco aparente, cuerpo mucoso de Malpighi de espesor normal con abundantísimo pigmento melánico basal. En el dermis solo se aprecia leve infiltrado mononuclear perivascular.

Tratamiento.— Ha sido muy poco satisfactorio a base de vitamina A.

## COMENTARIOS

La Pseudoictiosis adquirida en placas circulares es una dermatosis que aparece en la edad adulta y se manifiesta en forma de manchas redondeadas u ovaladas, de 2 a 10 cms. de diámetro mayor, de superficie escamosa, en cuadrados, ictiosiforme, en número variable 6 u 8 elementos hasta 20 y más, que se localiza en tronco anterior y posterior, cintura y regiones proximales de miembros, asintomática y con tendencia a persistir pese a los tratamientos. Desde el punto de vista histológico e histoquímico, no se encuentran diferencias con la ictiosis vulgar, (1) lo que constituye un argumento más para considerar esta dermatosis muy emparentada con esa entidad. El tratamiento que mejor resultado nos ha dado ha sido la aplicación de pomadas con solución saturada de cloruro de sodio, al 20%, la cual ha sido empleada por largo tiempo en nuestro primer paciente.

## RESUMEN

Se presentan dos casos de Pseudoictiosis adquirida a placas circulares. Se destacan brevemente las características clínicas e histológicas de esta dermatosis y se comenta la relación existente entre esta entidad y la ictiosis vulgar.

## SUMMARY

Two cases of "Acquired Pseudoichthyosis distributed in round plaque" are presented. The clinical and histological characteristics of this dermatosis are briefly described and the existing relationship between this entity and chthyosis vulgaris is commented upon.

## REFERENCIAS

- 1 — Ito, H. et Tanaka, T.: Ann de Derm, et Syphil. Tome 87, pág. 26. 1960.
- 2 — Toyama — Citado en referencia 1.
- 3 — Matsuura — Citado en referencia 1.
- 4 — Kerl — Citado en referencia 1.