

RECIBIDO

ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 22 No. 1 — 1972 — ANTIOQUIA MEDICA — MEDELLIN - COLOMBIA

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". Licencia N° 000957 del Ministerio de Gobierno. Tarifa Postal reducida, licencia N° 28 de la Administración Postal Nacional.

Dr. Jorge Restrepo Molina
Decano Facultad de Medicina

Dr. Oscar Duque Hernández
Presidente de la Academia

EDITOR :

Dr. Alberto Robledo Clavijo

ASISTENTE:

Dr. Jaime Restrepo Cuartas

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Hernán Vélez A.
Dr. Mario Robledo V.
Dr. Iván Jiménez R.
Dr. Oscar Duque H.
Dr. Alfredo Naranjo V.
Dr. David Botero R.
Dr. Hugo Trujillo S.

Dr. Sixto Eduardo Ospina
Dr. Alvaro Velásquez O.
Dr. William Rojas M.
Dr. Juan Antonio Montoya O.
Srta. Melba Aristizábal
Dr. Antonio Vélez Z.

CONTENIDO

EDITORIAL

El Centenario de nuestra Facultad de Medicina. A. R. C.	3
Estudios Citogenéticos en pacientes con Leucemia. <i>Dres. Rafael Elejalde S. y Alberto Restrepo M.</i>	5
Desnutrición proteico calórica. El Aminograma en la Recuperación Nutricional. <i>Dres. Darío Franco G., Oscar Lema T., Hernán Vélez A. Joseph J. Vitale</i>	23
Aborto hospitalario. <i>Dres. Alfonso Júbiz H., Germán Ochoa M., Humberto Posada, Arturo Morales B., Fernando Espinosa T., José E. Vergara M., enfermera Mercedes Velásquez V.</i>	35
Examen radiológico en los huesos largos en la sífilis congénita precoz. <i>Dres. Saúl Canedo C., Betty N. de Valencia</i>	59
Atención integral del adolescente en un Departamento de Pediatría. <i>Dres. Ramón Córdoba P., Vital Balthazar G., Jaime Barona G., Jaime Botero U., Iván Molina V., Sr. Marcelo Huerta B.</i>	79
Reunión de Clínica Patológica. <i>Dres. Armando Uribe, Oscar Duque H., Víctor Manuel Rengifo</i>	99
Noticias de la Facultad de Medicina	103
Extractos de Revistas. <i>Dr. Jaime Restrepo C.</i>	113

EL CENTENARIO DE NUESTRA FACULTAD DE MEDICINA

Aunque en el año de 1857 la Legislatura de Antioquia había dictado la ley del 5 de diciembre por medio de la cual se otorgaba al Colegio del Estado la facultad de otorgar diplomas de Licenciado y de Doctor en Medicina, previo estudio de las materias que allí se anotaban; no fue hasta el año de 1872 cuando se iniciaron los estudios formales de las ciencias médicas entre nosotros.

En 1865 se inscribieron en el mencionado Colegio del Estado para adelantar estudios médicos: Pedro López, Pedro Pablo Isaza y Emilio Alvarez. Los dos últimos los continuaron luego en París y Bogotá, respectivamente. Por el mismo tiempo recibían enseñanza privada de Medicina de los Doctores Fabricio Uribe, Aureliano Posada, Manuel Uribe Angel y José J. de la Roche, los señores Tomás Quevedo R., y Joaquín Castilla. En 1868 aparecían matriculados en el Colegio del Estado los señores Pablo E. Molina, Juan de Dios Uribe Gómez y Atanasio Restrepo.

Más fue en el mes de octubre de 1871 cuando la Legislatura del Estado aprobó la ley presentada por don Marco Aurelio Arango, que reorganizaba al Colegio del Estado y lo denominaba Universidad de Antioquia, que comprendía las escuelas de Literatura y Filosofía, Jurisprudencia y Ciencias Políticas, Ciencias Físicas y Naturales, Medicina e Ingeniería y Artes y Oficios.

El 14 de diciembre del mismo año, hace un siglo, el presidente del Estado de Antioquia Doctor Pedro Justo Berrío dictó el decreto orgánico de la Universidad, conservándole el carácter de establecimiento de educación secundaria y superior pública y gratuita.

Agregaba así el Doctor Berrío un título más a su enorme labor en pro del desarrollo del Estado y aplicaba felizmente una de sus célebres frases: "El renombre y las glorias militares o políticas pasan fugazmente y sólo queda lo que contribuye al bienestar moral y material de los pueblos".

En 1875 se presentaron a exámenes preparatorios en la escuela de Medicina los alumnos, Jesús María Espinosa, Tomás Bernal, Julio Restrepo y Alejandro Fernández. Su acto del grado tuvo lugar los días 4, 5 y 7 de noviembre, con tesis que versaron sobre *Caquexia palúdica* la de Espinosa; *Tuntún* la de Bernal y *Ulceras* la de Restrepo. Los examinadores fueron los doctores Julián Escobar, Manuel Uribe Angel, José Ignacio Quevedo, Aureliano Posada, Pedro Dimas Estrada, Ricardo Rodríguez y Tomás Quevedo.

Con las interrupciones obligadas por las guerras civiles la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, ha persistido a través de un siglo y aparece hoy llena de vitalidad y ocupando un lugar destacadísimo dentro de los centros de estudios médicos, ya no de Colombia sino de América.

La pléyade de egresados ilustres, que han contribuido con su estudio y dedicación al progreso de la medicina y a salvaguardar la salud de sus conciudadanos, es bien numerosa y conocida y puede decirse con razón que para su gran mayoría sigue teniendo vigencia la frase que anteriormente hemos citado de su fundador Berrío.

Las circunstancias de agitación universitaria que hemos vivido durante el último año han exigido el aplazamiento de la celebración de su Centenario, pero ello no obsta para que recordemos que hace un siglo nació a la vida la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

A. R. C.

ESTUDIOS CITOGENETICOS EN PACIENTES CON LEUCEMIA +

DR. RAFAEL ELEJALDE, M. D. *

DR. ALBERTO RESTREPO M., M. D. **

En 1956 Tjio y Levan (1), establecieron que el número de cromosomas humanos es de 46 para cada célula; 44 de ellos son somáticos y 2 sexuales (XY en el hombre y XX en la mujer). Tres años más tarde Leujene, Marcel Gautier, y Raymond Turpin (2), descubrieron la primera alteración en el número de los cromosomas humanos en 9 mongoles, niños y niñas, estableciéndose, que el cromosoma extra encontrado en estos pacientes es uno de los pequeños acrocéntricos que se clasificó como cromosoma 21 (trisomía del 21).

La metodología en el estudio de los cromosomas se ha perfeccionado y se ha difundido a través del mundo, ésto ha contribuido a que los hallazgos iniciales hayan sido plenamente comprobados y han llevado a encontrar nuevas alteraciones cromosómicas y nuevas entidades.

En 1950 Nowell y Hungenford (3), estudiando los cromosomas de pacientes con leucemia granulocítica y crónica, encontraron un pequeño cromosoma que no se parecía a los 45 cromosomas restantes, habiéndose clasificado como una anomalía del cromosoma 21, caracterizada por una delección de las ramas largas, de aproximadamente el 50% del tamaño del homólogo. Esta anomalía cromosómica se

+ Trabajo efectuado gracias a la ayuda económica de la Empresa Textil "TEJICONDOR".

* Profesor Auxiliar, Departamento de Patología.

** Profesor de Medicina, Jefe Sección de Hematología de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

l'amó Cromosoma Philadelphia (Ph 1). Recientemente Prieto y ass. (23), con estudios autorradiográficos con timidina en cultivos y Casperson y ass. (4), con el uso de la fluorescencia, han demostrado que este cromosoma es realmente el número 22.

Materiales y métodos

Se estudiaron 19 pacientes de la Sección de Hematología del Departamento de Medicina Interna a los cuales se les tomó muestra de medula ósea en la cresta ilíaca posterior la cual se procesó por método directo similar al descrito anteriormente por Kiossoglou. (5)

Se contó el número de mitosis por placa así como el número de cromosomas y se hicieron los cariotipos correspondientes. Se estudió también el grado de contracción de cada una de las metafases encontradas.

Resultados

Leucemia Granulocítica Crónica: Se estudiaron 5 pacientes en quienes se hizo el diagnóstico de Leucemia Granulocítica Crónica mediante el examen clínico y los exámenes hematológicos correspondientes. Con excepción del paciente 002 (cuadro N° 1), a quien se tomó la muestra de medula ósea durante un período de mejoría clínica de su enfermedad, a los demás les fue tomado durante el período activo cuando se estableció por primera vez el diagnóstico de leucemia granulocítica crónica y no habían recibido tratamiento.

CUADRO N° 1

ESTUDIOS CITOGENETICOS EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRONICA

Nº	Nº Mitosis contadas	Rata de Mitosis x placa	Nº de cromosomas por Mitosis (%)		Idiograma	Cant.	Grado de contracción	
			46	46	46		N	I
116	5	0.25	80	20	44(Ph1)+XY	1	80	20
124	20	2.0	60	40	44(Ph1)+XY	2	90	10
135	21	1.05	95	5	44(Ph1)+XX	6	100	
144	15	1.50	7	93	44(Ph1)+XX	4	100	
002	28	1.40	4	91	44(Ph1)+XX	10	100	
Promed.	15.8	1.22	2.2	83.8	13.6 Ph1	100%	94%	6%

Los resultados obtenidos en estos pacientes se esquematizan en el cuadro N° 1. Se estudió un promedio de 15.8 mitosis, lo que nos da un promedio por placa de 1.22 mitosis.

El 83.3% de las células estudiadas tuvo un genotipo de 44 (Ph 1) más XX o XY, y en todos los idiogramas de estos pacientes se encontró el cromosoma Ph 1 como se ve en el cuadro N° 1. La figura N° 1 nos muestra un ejemplo del genotipo encontrado en la Leucemia Granulocítica Crónica.

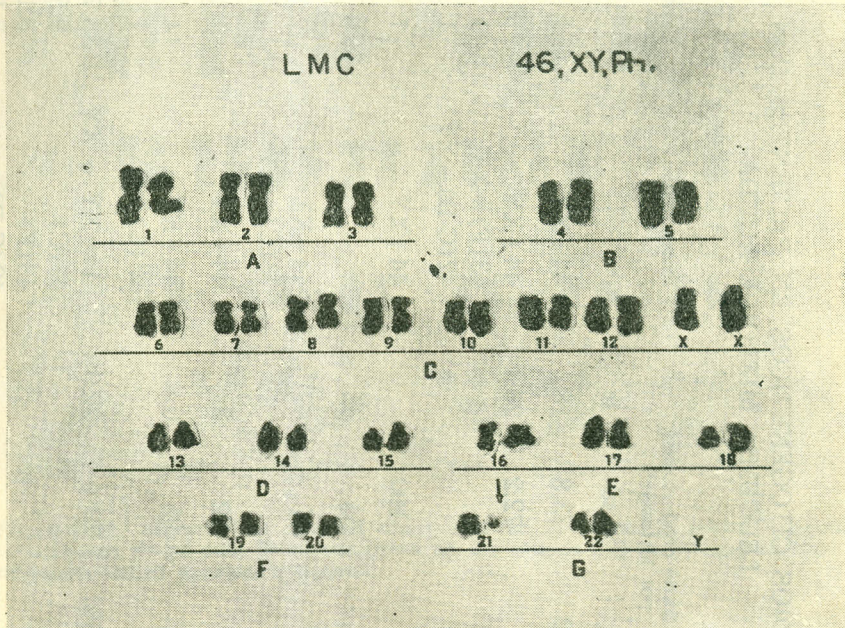


Figura No. 1 - Muestra los cambios encontrados en la leucemia Mieloide Crónica, donde se observó el Cromosoma Philadelphia. Los demás cromosomas son normales.

Leucemia Granulocítica Aguda: En estos 7 pacientes, cuyos hallazgos citogenéticos se esquematizan en el cuadro N° 2 se observó que, al igual que en la Leucemia Granulocítica Crónica, tienen una frecuencia de mitosis baja de 1.10 por placa. Un 22% de las células tienen menos de 46 cromosomas, un 73% tienen un número normal de cromosomas y 6.6% tienen más de 46 cromosomas. Estas cifras son francamente anormales, pero las cifras del grado de contracción de los cromosomas están dentro de los límites normales. De los idio-

CUADRO N° 2

ESTUDIOS CITOGENETICOS EN PACIENTES CON
LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

N°	N° Mitosis contadas	Rata de Mitosis x placa	N° de cromosomas por Mitosis(%)			Idiogramas	Cant.	Grado de Contracción		
			46	46	46			N	M	I
130	11.	0.55	18.2	73.8	18	44+XY	1	90.9		9.1
152	29	1.45		72.2	26.4	44+XY	5	96.9		3.1
						43(F)+XY	1			
						42(C-D)+XY	1			
137	42	2.10		100		44+XY	7	100		
108	13	0.65		55	45			46	46	7.7
129	6	0.30		33	67	44+XY				
						43(C)+XY				
008	20	1.00	24	72	3.6	44+XY	1	100		
018	25	1.06	4	95	0.8	44+XY	14			
						43(C)+XY	1	80		16
Promedios	29.2%	1.10	6.6%	73%	22.9%	44+XY o XX	83.7	8.7	6.5	5.1
						43(C)	9.5			
						43(F)	3.1			
						42(C-D)	3.1			

gramas hechos el 83% tuvo un genotipo normal (46 x XY o XX) y el 16.4% eran normales, revelando ausencia de cromosomas de los grupos C, D y F. No se halló en ningún idiograma cromosomas extras en ningún grupo. Estas anomalías se ilustran en las figuras 2, 3 y 4.

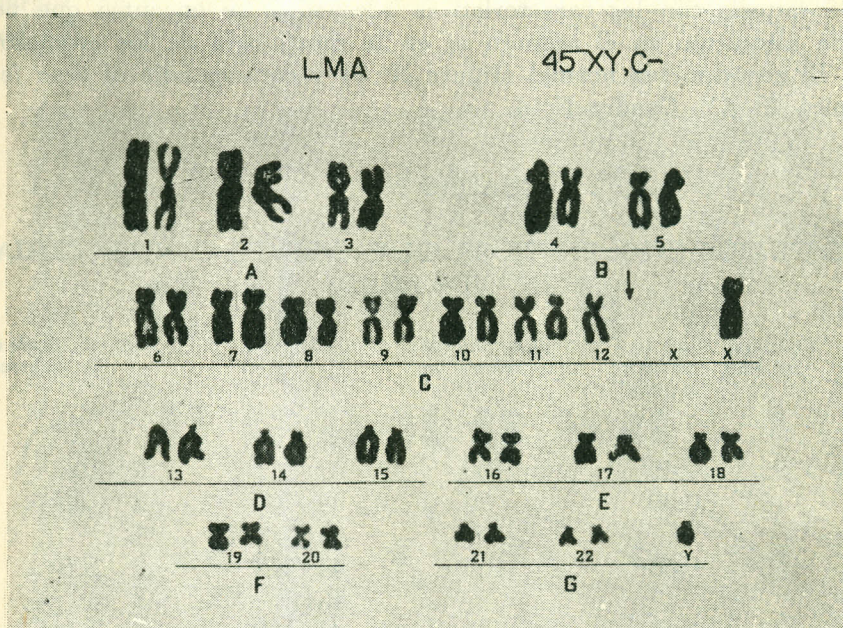


Figura N° 2 - Muestra los cambios observados en la Leucemia Mieloide Aguda consistentes en pérdida de cromosomas en los grupos C-D-F. Los demás cromosomas tienen apariencia normal.

Leucemia Linfóide Aguda: Estudiamos 4 enfermos con Leucemia Linfóide Aguda y encontramos en ellos una frecuencia de mitosis de 0.67, el 89% de las células tenían 46 cromosomas y el 6% tenían más de 46, y menos de 46, el 6%. El 83% de los idiogramas tuvo un genotipo normal (46 XY o XX) y el 16% de ellos les faltó un cromosoma del grupo C o del F. (Cuadro N° 3). Las anomalías encontradas se demuestran en las figuras 5 y 6.

Leucemia Linfóide Crónica: Sólo tuvimos oportunidad de estudiar un paciente con este tipo de Leucemia. Se encontraron 20 mitosis y la muestra fue tomada durante el período de mejoría. Se hicieron 11 idiogramas. Se observó que el número de cromosomas, así como su mor-

fología estaban dentro de los límites normales (figura N° 7, cuadro N° 4). Al encontrar un cariotipo con genotipo 47 XY, G+, con una trisomía del cromosoma G 22.

Eritroleucemia o Enfermedad de Di Guglielmo: Uno de los pacientes sufría este tipo de Leucemia. Se estudiaron sus cromosomas en 36 mitosis con las características adecuadas, se encontró que no existía alteración en el número ni en la morfología de los cromosomas. El genotipo fue normal (figura N° 8) y correspondía al sexo fenotípico 46 XY. Cuadro N° 4.

CUADRO N° 3

ESTUDIOS CITOGENETICOS EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA

N°	N° Mitosis contadas	Rata de Mitosis x placa	N° de cromosomas por Mitosis (%)			Idiograma	Cant.	Grado de contracción	
			46	46	46			N	I
127	29	0.45		100		44+YY	2	100	
121	10	0.50		90	10	44+XY	2	40	60
						43(C)+XY	1		
142	6	0.60		100		44+XX	2	100	
						43(F)+XX	1		
0.61	23	1.15	23	65	16	44+XY	4	100	
Promed.	17	0.67	5.72	89	6.5	44+XY o XX	83%	85	15
						43(C)	8.3%		
						43(F)	8.3%		

Leucemia Aguda Indiferenciada: Los estudios realizados en un paciente con Leucemia Aguda Indiferenciada mostraron en 12 células en metafase que tenían 46 cromosomas. Y una rata de mitosis muy baja, 0.6%. No se hizo idiograma.

COMENTARIO

Leucemia Granulocítica y el Cromosoma Philadelphia: Está establecida la íntima relación entre este cromosoma y la leucemia granulocítica crónica, puesto que un 95% de los pacientes afectados por esta enfermedad lo poseen. (6)

La cromosoma Philadelphia se caracteriza por la ausencia de los brazos largos de uno de los cromosomas 22. (4). Parecen que existen dos mecanismos posibles para que se origine este cromosoma: a) que sea una deleción de los brazos largos del cromosoma con pérdida del material cromático, b) o bien, la deleción de una parte de lo brazos largos con traslocación del material a otro cromosoma no identificado (7).

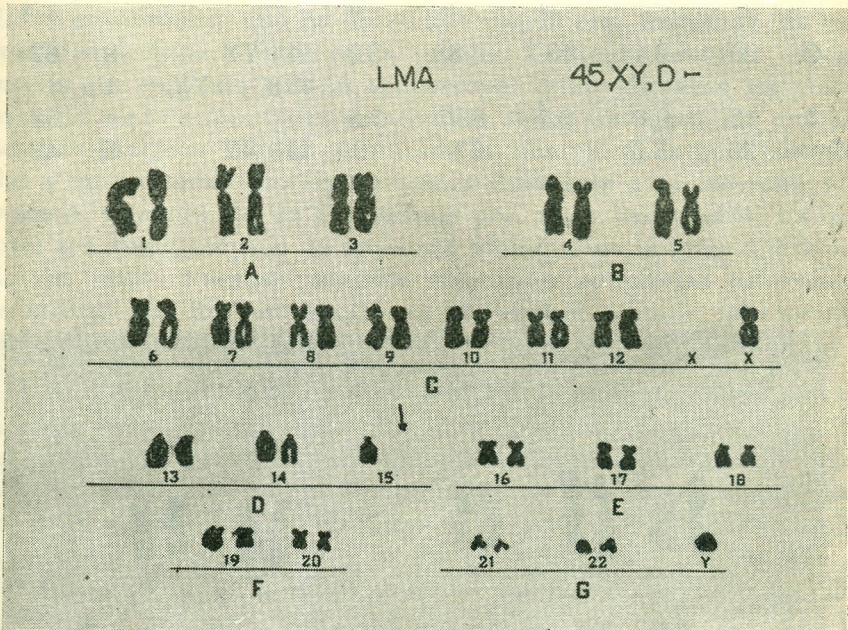


Figura N° 3 - Muestra los cambios observados en la Leucemia Mieloide Aguda consistentes en pérdida de cromosomas en los grupos C-D-F. Los demás cromosomas tienen apariencia normal.

Todavía no es bien claro como el cromosoma aparece, ni el papel que desempeña en la iniciación y curso de la leucemia granulocítica crónica. Algunos estudios han mostrado que se puede encontrar en medula ósea el cromosoma Philadelphia antes de que la leucemia se manifieste clínicamente, y aún antes de que hallan manifestaciones de carácter hematológico, y se ha visto como estos pacientes más tarde desarrollan leucemia granulocítica crónica. Pudiera entonces el estudio cromosómico hacer el diagnóstico precoz de la leucemia que podría llevar a un tratamiento temprano y talvez pudiera redundar en un mejor pronóstico de la enfermedad.

CUADRO N° 4

ESTUDIOS CITOGENETICOS EN ENFERMEDAD DE DI GUGLIELMO
LEUCEMIA AGUDA INDIFERENCIADA Y LEUCEMIA CRONICA

N°	N° Mitosis contadas	Rata de Mitosis x placa	N° de cromosomas por Mitosis (%)			Idiograma	Cant.	Grado de contracción	
			46	46	46			N	I
L. L. C.	20	2.44	13.7	83	3.3	44+YY	9	62	38
						45(G)+YY	1		
L. A. I.	12	0.6	8.7	83.5	7.8			58	42
Diguglielmo	36	3.6	14	67	19	44+XY	5	42	58

148

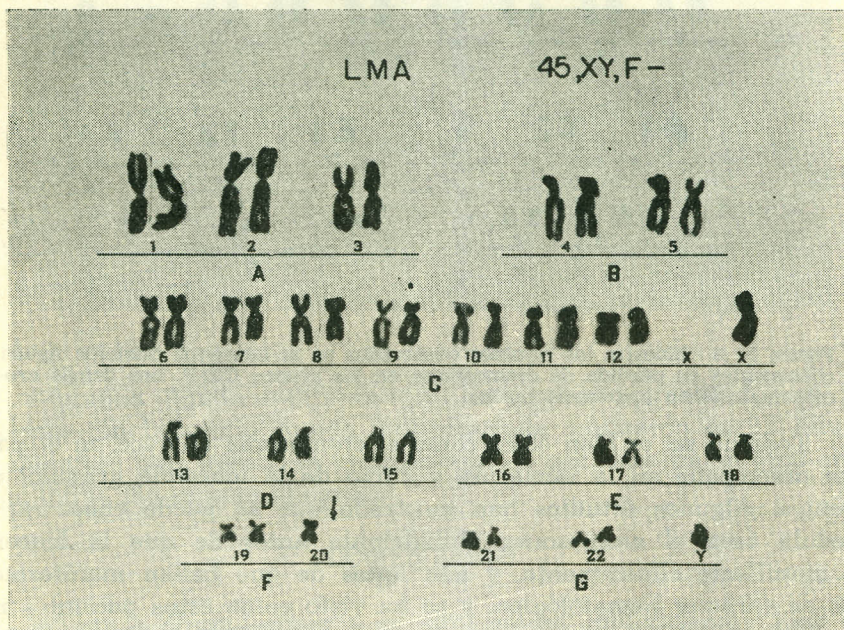


Figura N° 4 - Muestra los cambios observados en la Leucemia Mieloide Aguda consistentes en pérdida de cromosomas en los grupos C-D-F. Los demás cromosomas tienen apariencia normal.

Una de las mayores incógnitas existentes en el presente es que no se sabe aún si es parte de las consecuencias del proceso neoplástico o si por el contrario está íntimamente ligado con la causa de la enfermedad. Otro punto en el cual la mayoría de los investigadores están acordes es que esta anormalidad cromosómica es un fenómeno adquirido por causa no definida.

Hasta el presente se considera que no es hereditario, aunque a su vez, se han descrito familias en las cuales puede presentarse esta anormalidad cromosómica que ha coincidido con la alta frecuencia de leucemia granulocítica crónica en la familia. Existen evidencias experimentales que sugieren, que en la leucemia, están alterados los mecanismos de maduración. Nuestros estudios sobre frecuencia de mitosis, mitosis de cualquier calidad encontrada en una placa, en personas normales y en pacientes con enfermedades diferentes a la leucemia y a la anemia aplásica, es de 5.5 mitosis por placa, en cambio, los pacientes con cualquier tipo de leucemia, el índice es inferior a 1.5 mitosis por placa. Nuestros estudios efectuados en células de medula ósea indican que hay un defecto en la regulación de la mitosis que retarda la maduración celular.

Este cromosoma se encuentra en el 95% de todas las células de la medula ósea, con excepción, de la serie linfocítica. Existe un 5% de pacientes que tienen el cuadro típico de leucemia granulocítica crónica y en quienes no es posible encontrarles el cromosoma Philadelphia en la medula ósea. Estos pacientes, clasificados como Ph1 negativos, tienen un promedio de vida de 18 meses que es menor que el promedio de 45 meses que tienen los pacientes con leucemia granulocítica crónica que con cromosoma Philadelphia positivos (6). Las líneas celulares neoplásicas con cromosoma Philadelphia, desaparecen de la sangre cuando se consigue mejoría de la leucemia por medio de terapia, pero persisten en la medula ósea. (8)

La ausencia de cromosoma Philadelphia ha sido citada como evidencia satisfactoria para definir proliferación de elementos de la serie linfoblástica, a su vez, su presencia está acorde con la proliferación neoplástica de la serie granulocítica. No obstante, Nowell, describe el caso de un paciente con leucemia granulocítica crónica que desarrolló linfosarcoma. Un cromosoma similar se halló tanto en la medula ósea como en las células de los ganglios linfáticos que sólo revelaban células de la serie linfocítica. Con base a este paciente se sugirió que existía una neoplasia de células cepa pluripotenciales la

cual se diferenci6 en la leucemia granuloc6tica cr6nica en la medula 6sea y en linfosarcoma en los ganglios linf6ticos. (9)

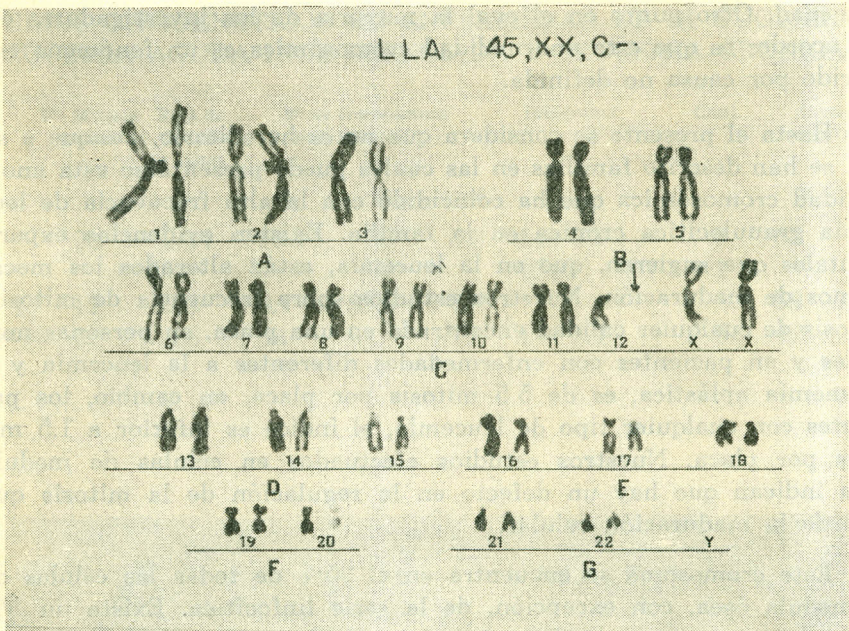


Figura N° 5 - Muestra p6rdidas de los cromosomas de los C-F, que fueron observados en la Leucemia Linfoide Aguda.

Se ha descrito un n6mero reducido de pacientes en quienes se ha hecho estudios cromos6micos ocasionales y en quienes se ha encontrado el cromosoma Philadelphia cuando su condici6n cl6nica se consider6 normal, pero siguiendo su evoluci6n desarrollaron leucemia granuloc6tica. (10). A su vez, se ha observado la presencia de cromosoma Philadelphia, adem6s de la leucemia granuloc6tica cr6nica, en varias entidades que se describen en el grupo de los s6ndromes mieloproliferativos, vr. gr.: Mielofibrosis, leucemia Mieloide Aguda, Leucemia Linfoide Aguda, Trombocitosis hemorr6gica, Policitemia Rubra Vera, S6ndrome de Di Guglielmo, etc. (11). La explicaci6n posible de la presencia del cromosoma Philadelphia en estas entidades pudiera estar relacionada con alteraciones cromos6micas de c6lulas multipotenciales indiferenciadas.

Parece que las alteraciones cromos6micas en la leucemia no ocurren al azar sino que algunas de ellas siguen un patr6n evolutivo re-

lacionado con el estado de la enfermedad. En un paciente se encontró una relación directa entre la evolución de la leucemia y el cariotipo. (12). En el momento del diagnóstico de la leucemia mieloide crónica se encontró un cariotipo con 46 cromosomas uno de los cuales es el cromosoma Philadelphia y se inició tratamiento, inicialmente con ciclofosmida y posteriormente con Busulfán, durante dos años. En este período el paciente sufrió fuertes infecciones virales y tuvo algunas crisis blásticas que coincidieron con cambios en el cariotipo, primero aparecieron 47 cromosomas por célula, dos de las cuales tenían las características del Ph1 (47-2 Ph1), seguidas de la aparición de un tercer cromosoma similar al C9 (48-2 Ph1) más 1C9), transcurrido algún tiempo aparecieron el segundo C9 (49-2 Ph1 más 2C9). La muerte de la paciente ocurrió poco tiempo después de la aparición del segundo C9.

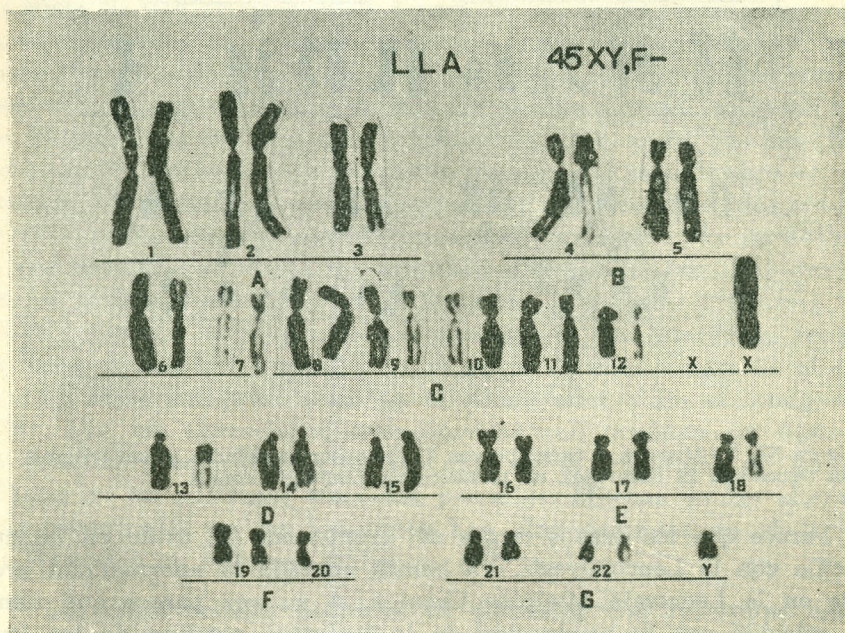


Figura N° 6 - Muestra pérdidas de los cromosomas con los C-F, que fueron observados en la Leucemia Linfoide Aguda.

En esta paciente como en los pacientes leucémicos estudiados por nosotros, se encontró una gran variedad de cariotipos anormales, muchos de ellos únicos pero los predominantes siempre fueron los de las

células que tenían cromosoma Ph1; mostrando una capacidad proliferativa mayor de las demás líneas celulares. El estudio regular o periódico de los pacientes afectados por esta enfermedad, tanto en su cuadro clínico esperado y en sus variaciones, probablemente permitiría establecer los cambios cromosómicos que ocurren durante la evolución de la enfermedad y su relación con los cambios clínicos del paciente, y eventualmente de utilidad en el tratamiento.

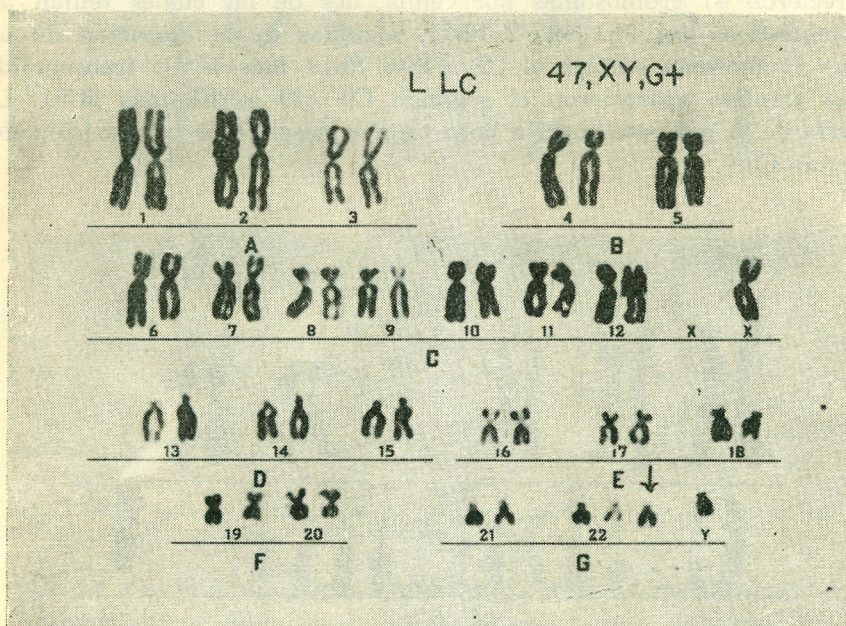


Figura No. 7 - Muestra el cariotipo con 47 cromosomas debidos a una trisomia del cariosoma 22 observada en la Leucemia Linfoide Crónica.

Parece que los brazos largos del cromosoma 22 están en íntima relación con la Leucopoyesis. Ya hemos anotado la anomalía presente en la Leucemia Mieloide Crónica. A su vez parece que tiene una relación con la producción de la fosfatasa alcalina de los leucocitos (13). Están disminuidas o ausentes de los pacientes con leucemia mieloide crónica y a su vez están aumentadas en los pacientes con síndrome de Down (mongolismo) (14). Este hecho parece tener íntima relación con otra observación como es la alta frecuencia de leucemias agudas en mongoles en una proporción de 20 a 1 comparadas con personas normales.

Leucemia Aguda: Pusimos en este grupo los diversos tipos de leucemias agudas que hemos estudiado por su similitud desde el punto de vista citogenético. Kiossoglou y otros autores (15, 16 y 17), han llegado a establecer que se encuentran anormalidades cromosómicas de diversos tipos en el 55.4% de los leucémicos. Se encontraron alteraciones cromosómicas en cromosomas de los grupos C, G, D y E. Citados en este orden da mayor a menor el número de alteraciones encontradas. Las anormalidades más frecuentes fueron trisomias, tetrasomias, monosomias parciales y totales de diversos cromosomas así como deleciones. Kiossoglou, sugiere que no sólo existen anormalidades visibles con el microscopio de luz sino que deben existir alteraciones a un nivel submicroscópico molecular que juntas deben jugar un papel importante en la iniciación y curso de la leucemia. Nosotros hemos encontrado algunas alteraciones sólo ocasionalmente, tales como reemplazo del cromosoma 21 por otro metacéntrico pequeño en el paciente N° 018 (cuadro N° 2, figura N° 5). La incidencia de polisomías observadas es similar a lo normal, pues sólo se encontró una o dos en la placa de cada paciente. También en estos pacientes con leucemias agudas la frecuencia de mitosis es baja, aunque no tanto como en los pacientes con leucemia granulocítica crónica, lo que estaría de acuerdo con los hechos ya expuestos. Aunque no encontramos un porcentaje de alteraciones cromosómicas tan altas como el descrito por otros autores, nuestras observaciones son similares a las ya descritas y nos indican que existe un profundo daño en el material genético de los pacientes afectados por la leucemia. Nos muestra también, que es probable que no sea un solo cromosoma el que intervenga en alteraciones de esta enfermedad sino un grupo de ellos y sugiere, al igual que en otras entidades como en el Klienefelter y en el mongolismo (18), que las alteraciones cromosómicas que originan un desbalance genético predisponen a un aumento de la frecuencia de las neoplasias en los pacientes afectados por ellas. Muchas de las alteraciones encontradas en las leucemias han sido descritas en el linfoma de Burkitt y en linfomas malignos. (19)

Las observaciones descritas en pacientes con leucemias agudas y las que nosotros hemos observado nos indican que en este tipo de leucemia al igual que en la leucemia granulocítica crónica existen patrones cromosómicos que dan a las células capacidades específicas de proliferación haciéndolas neoplásicas, pero debido a la velocidad de adaptación a la autonomía ocurren una gran cantidad de alteraciones inespecíficas y debidas sólo al azar. Estudios seriados de cromosomas en pacientes con esta enfermedad probablemente nos muestren alteraciones tan características como en la leucemia mieloide crónica.

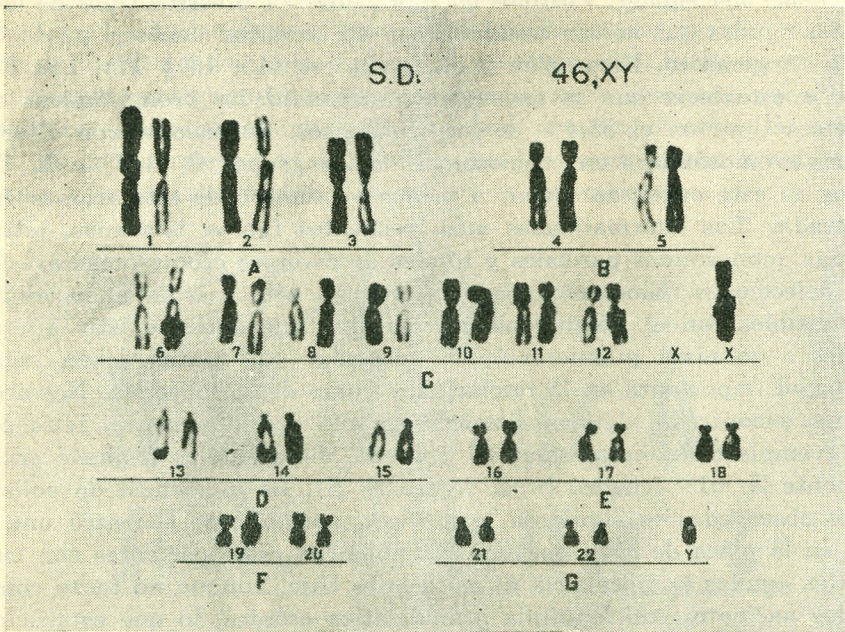


Figura No. 8 - Muestra un cariotipo normal encontrado en el Síndrome de Di Guglielmo.

Leucemia linfóide crónica: Dos años después de la descripción del cromosoma Philadelphia en 1962, Gunz y Fitzgerald (20), describen en una familia, en la cual había una alta incidencia de leucemia linfóide crónica, un cromosoma que había sufrido una delección de las ramas cortas que pertenecía al grupo G (21, 22-Y). Con el precedente del cromosoma Ph1, que establecía un signo de enfermedad, se desató una gran curiosidad acerca de este cromosoma que fue denominado cromosoma Christchurch (Ch1). Estudios que se hicieron posteriormente en pacientes con leucemia linfóide crónica demostraron que estos pacientes tienen cromosomas anormales y que el hallazgo descrito fue ocasional y sólo en esa familia (21). Se ha formulado la hipótesis alterna en la que se indica que el cromosoma Ch1 se podría encontrar sólo en la serie linfóide y órganos linfoproliferativos y no en sangre periférica y en medula ósea. Al paciente que hemos estudiado en esta serie le hemos encontrado la mayoría de sus cromosomas normales en número y forma. En una de sus células fue hallada, una trisomía del cromosoma 22 la cual se puede

CUADRO Nº 5

ESTUDIOS CITOGENETICOS EN VARIOS TIPOS DE LEUCEMIAS Y COMPARACION CON CIFRA NORMAL

Tipo de leucemia	Nº Mitosis contadas	Rata de Mitosis x placa	Nº de cromosomas por Mitosis(%)			Idiogramas	Cant.	Grado de Contracción		
								N	M	I
L. M. C.	15.8	1.22	46	46	46	Ph1	100%	94		6
L. M. A.	29.2	1.10	5.6	73	22.9	44+XX o YY 43(C) 43(F) 42(C-D)	84% 9.5% 3.1% 3.1%	87	7	5
L. L. A.	17	0.67	5.72	89	6.5	44+XX o YY 43(C) 43(F)	8.3% 8.3% 8.3%	85		5
L. L. C.	20	2	13	83	4	44+XY 45(G)+XY	90% 10%	62		38
L. A. I.	12	0.60	8.7	83.5	7.8	44+XY		58		42
Diguglielmo	36	3.6	14	67	19	44+XY	100%	42		58
Normal	5.5	5.5	5	90	5	44+XX o XY	95%	82		12

considerar como un hallazgo ocasional que a veces ha sido encontrado también en otros síndromes como el de Sturge Weber.

En general: en el cuadro 5 comparamos las cifras obtenidas en pacientes afectados con los diversos tipos de leucemia con las cifras promedios consideradas como normales. De la comparación de estos datos podemos decir que en todos los tipos de leucemia el número de células con 46 cromosomas es menor que el considerado normal (90%) y el número de células con más o menos 46 cromosomas (10% normal), se encuentra aumentado. Esto indica la profunda alteración a nivel celular que existe en esta enfermedad. El genotipo de las células estudiadas, con excepción de la enfermedad de Di Guglielmo, en donde todas las células estudiadas tuvieron genotipos normales, tuvieron anomalías cromosómicas, siendo la más constante el cromosoma Ph1 encontrado en el 90% de las células de los pacientes con leucemia mieloide crónica.

Creemos que el estudio de los cromosomas es de utilidad para el esclarecimiento del diagnóstico de la leucemia mieloide crónica y posiblemente puede ayudar a conocer la evolución del paciente y en el tratamiento. Puede ser de alguna utilidad en las leucemias agudas al encontrar alteraciones cromosómicas que afectan el 50% de los pacientes con leucemia. Posiblemente pasado algún tiempo y mejorando los métodos de estudio de material genético contenido en los cromosomas podemos tener un conocimiento mejor de los mecanismos alterados en la leucemia y la forma como esta alteración se presenta. Los hallazgos obtenidos insinúan que en este proceso neoplásico está sucediendo un mecanismo de adaptación cromosómica, que puede ser similar al ocurrido durante la evolución de las especies, que capacita las células con una actividad proliferativa y autonomía que las hace sobrepasar los números de las células normales. La presencia de 4 cromosomas del grupo C similares al número 9, en la leucemia mieloide crónica, y su posible relación con los cambios en el estado clínico del paciente, es de especial importancia pues este cromosoma contiene una gran banda de heterocromatina en las ramas largas a nivel del centrómetro, y este tipo de cromatina se ha creído muchas veces que juega un papel importante en el desarrollo de las líneas celulares autónomas.

Creemos que el siguiente paso en estudio de los cambios cromosómicos en las diferentes leucemias consiste en el estudio de los cromosomas en distintos tipos de leucemia durante la evolución de la enfermedad, de tal manera que pudiera dar una correlación estrecha

similar a la encontrada por R. Kato en el sarcoma de Rous en el Hamster (22), lo que sería de gran importancia en el diagnóstico y prevención de la enfermedad, y conociendo más la acción de las drogas comunmente usadas en el tratamiento de la enfermedad se podría llegar al establecimiento de esquemas de tratamiento, en el que una de las guías para la selección de los compuestos sea el tipo de cromosomas propios de cada una de las líneas celulares encontradas en el paciente así como los patrones evolutivos y proliferativos que ellas manifiestan.

RESUMEN

Hemos estudiado 19 pacientes con diversos tipos de leucemias: en la leucemia mieloide crónica encontramos el cromosoma Ph1 en todos los pacientes afectados, en las leucemias agudas sólo alteraciones ocasionales, en la linfoide crónica un cariotipo normal, similar a los comunmente descritos, y en una enfermedad de Di Guglielmo un idiograma normal. Se discute la utilidad y ciertos aspectos de interés de las alteraciones cromosómicas en la leucemia.

SYNOPSIS

We studied the karyotype of 19 patients with different types of Leukemia. In chronic granulocytic leukemia we found Ph1 chromosome in all the cases. In Acute Leukemia inconstant alterations. In the chronic Lymphocytic Leukemia and Di Guglielmo Syndrome the karyotype were normal. The utility of the method and some interesting aspect of the chromosome alteration found in leukemia are discussed.

REFERENCIAS

- 1 Tjio J. H. Levan A. The chromosome number in man. *Hereditas* 42: 1-6, 1956.
- 2 Lejeune J. J. Gautier M. Turpin R. Etude des chromosomes de neuf Enfants Mongoliens. *C. R. Acad. Sci. (Paris)* 248: 1721, 1959.
- 3 Nowell P. C. Hungerford D. A. Minute Chromosome in Human Chronic Granulocytic leukemia. *Science* 132: 1497, 1960.
- 4 Caspersson T., Gahrton G., Lindstein J., Zech L., Identification of the chromosome Philadelphia as N° 22 by Quinacrine Mustard Fluorescence analysis. *Exp. Cell. Res.* 63: 238, 1970.
- 5 Kiossoluu K. A. Mitus W. J. Damashek W., A Direct Method for Chromosome Studies of human Bone Marrow., *Amer. J. Clin. Path.* 41: 183, 1964.
- 6 Tjio J. H., Carbone P. B., Whang J. Frei E. III. The Philadelphia Chromosome and the chronic Myelogenous Leukemia. *J. of Nat. Cancer Inst.* 36: 567, 1966.
- 7 Baikie D. G. Court Brown W. M. Buckton K., Harnden D. G. Jacobs P. A., Tough I. M. A possible specific chromosome aberration in human chronic myeloid Leukemia. *Nature* 128: 1165, 1960.

- 8 Lejeune J., Berger R., Caille B., Turpin R., Evolution Chromosomique d'une leucemie meloide chronique. *Ann de Genet* 8: 44, 1965.
- 9 Nowell, P. C.: Chromosoma abnormalities in human leukemia and Lymphoema. In zarafonietis, C. I. D. (ED): *Proce Inter. Conf. Leik. and Lymphom Philadelphia*. Lea and Febger. 1968, p. 50.
- 10 Kemp N. H., Stafford J. L., Tanner R., Chromosome during the development of human Leukemia. *Proc. 9th Europ Soc. Hemat. Lisbon 1963*. (S. Karger, Basel. New York 1963), p. 33.
- 11 Propp. S., Lizzi A. F.: Philadelphia chromosome in acute lymphocytic leukemia. *Blood* 36: 353, 1970.
- 12 Muldal S., Taylor J. J., Asquith P., Non- Random Karyotype progression in chronic myeloid leukaemia. *Int J. Rad. Biol.* 12: 219, 1967.
- 13 Winklestein A., Goldberg L. S., Tishkoff G. H., Sparks R. S., Leukocyte Alkaline Phosphatase and the Philadelphia Chromosome. *Arch. Int. Med.* 119: 291, 1967.
- 14 O'Sullivan M. A., Pryles C. V., A comparison of Leukocyte alkaline phosphatase of 200 patients with mongolism and 200 familial controls. *The New Eng. J. of Med.* 268: 1168, 1963.
- 15 Kiossoglou K. A., Rosembaum. E. H., Mitus W. J., Dameshek W. Multiple chromosomal aberrations in patient with acute granulocytic leukemia associated with Down's Syndrome and Twinning. *Blood* 24: 135, 1964.
- 16 Kiossoglou K. A., Mitus W. J., Damashek W., Chromosome aberration in acute leukemia. *Blood* 20: 610, 1965.
- 17 Sandberg A. A., Ishihara T., Miwa T., Hausck T. S., The in vivo chromosome constitution of bone marrow from 34 human leukemias and non leukemic controls cancer. *Res.* 21: 678, 1961.
- 18 Ford C. E., Jones K. W., Miller O. J., Mittwoch U., Penrose L. S., Ridler M., Shappiro A., The chromosome in a patient showing both the mongolism and the klinefelter syndrome *lancet* 1: 709, 1959.
- 19 Gripember U., Levan A., Clifford P., Chromosomes in Burkitts Lymphoma I. Serial studied in a case of bilateral tumors showing different chromosomal stem line. *Int. J. of Cancer* 4: 334, 1969.
- 20 Gunz F. W., Fitzgerald P. H., Adams A., An abnormal chromosome in chronic lymphocytic leukemia. *Brit. Med. J.*, 2: 1097, 1962.
- 21 Court Brown W. M., Chromosomal abnormalities and chronic lymphatic leukemia. *Lancet.* 1: 917, 1964.
- 22 Kato R., The Chromosomes of forty two primary Rous sarcomas of the chinese Hamster. *Hereditas* 59: 63, 1967.
- 23 Prieto Félix, Egoscue J., Forteza G. Marco F.: Identification of the Philadelphia (Ph1) chromosome. *Blood* 35: 23-27, 1970

DESNUTRICION PROTEICO CALORICA

EL AMINOGRAMA EN LA RECUPERACION NUTRICIONAL

DR. DARIO FRANCO G. (1)
DR. OSCAR LEMA T. (2)
DR. HERNAN VELEZ A. (3)
DR. JOSEPH J. VITALE (4)

INTRODUCCION

Un método bioquímico más para el diagnóstico de la desnutrición ha sido el ideado por Whitehead y Dean (1), en base a la relación de los aminoácidos no esenciales/aminoácidos esenciales en el suero. Esta relación tiene su base en que en la desnutrición las concentraciones de aminoácidos esenciales se han observado constantemente bajas, mientras que los aminoácidos no esenciales permanecen dentro de límites normales y algunos de ellos aumentados (2, 3, 4, 5); la leucina, isoleucina y valina muestran cambios más marcados que la lisina y la fenilalanina.

Anasuya y Narasinga (6), en estudios de niños desnutridos con Kwashiorkor y Marasmo, han observado que dicha relación presenta amplias variaciones y que el efecto de la recuperación nutricional sobre ella no es consistente. Por otra parte, Weller y colaboradores (7), en sus investigaciones sobre el mismo tema en pacientes adultos, so-

- (1) Profesor Auxiliar.
- (2) Profesor Auxiliar.
- (3) Profesor, Jefe, Dpto. de Bioquímica y Nutrición.
- (4) Profesor, Dpto. de Nutrición, Universidad de Tufts - Boston.
Departamento de Bioquímica y Nutrición, Facultad de Medicina.
Universidad de Antioquia. Medellín - Colombia.

metidos a dietas carentes en proteínas, han encontrado la relación de los aminoácidos alterada y valores similares a los informados por Whitehead y Dean.

Desde el punto de vista experimental en ratas, Kirsch (8), observa que estos animales alimentados con el 5% de las calorías en proteínas desarrollan bajos niveles de colina, leucina, isoleucina y fenilalanina y un aumento en la histidina.

El presente estudio, que sigue el método de Whitehead y Dean, relaciona las variaciones que se producen en la relación de los aminoácidos durante la recuperación nutricional de niños desnutridos y las variaciones en la ingestión proteica, mediante la administración de una dieta isocalórica.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron en sala metabólica, 5 niños que ingresaron con desnutrición de tipo Kwashiorkor y cuyas edades fluctúan entre 1 y 6 años.

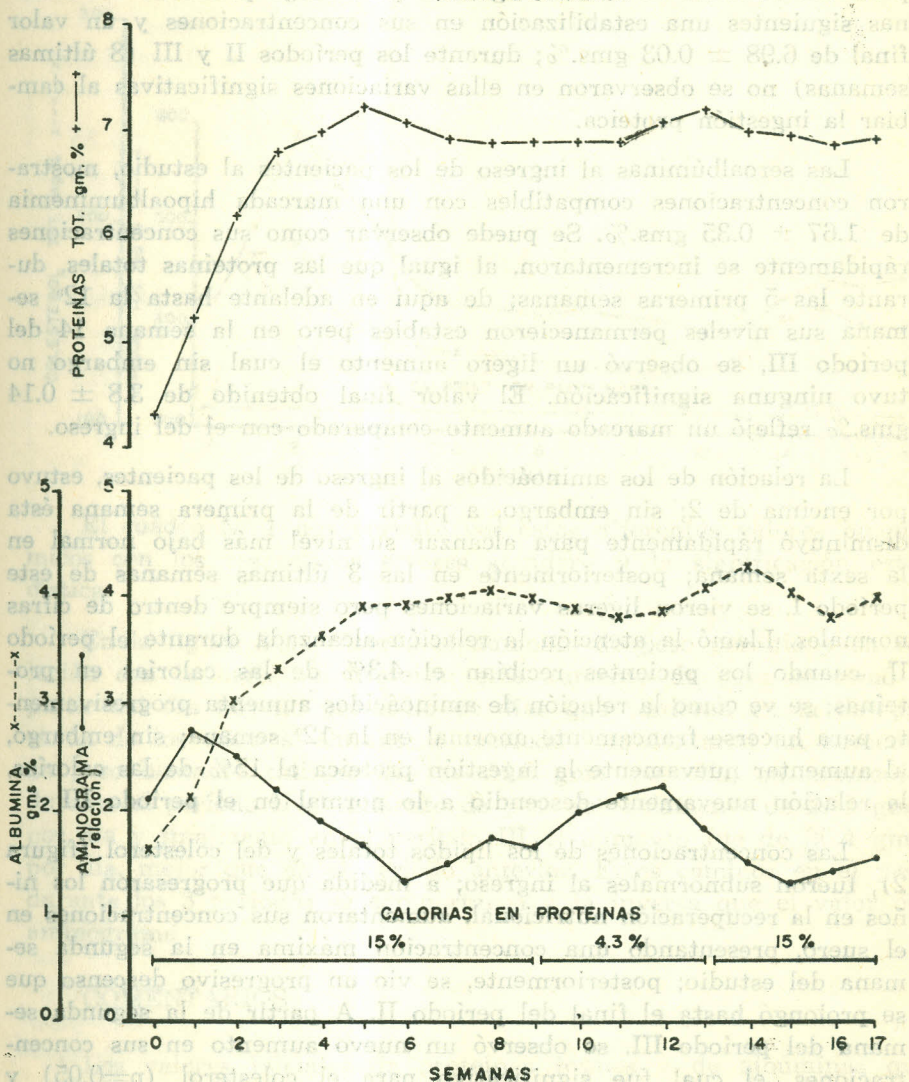
Los mismos 5 pacientes fueron estudiados durante 17 semanas: las 9 primeras semanas se les proporcionó una dieta con el 15% de calorías en proteínas, equivalente a 5 gms. por kilogramo de peso/día (período I); las 4 semanas siguientes una dieta con el 4.3% de calorías en proteínas, equivalente a 1 gm. de proteínas por kilogramo de peso/día (período II) y en las últimas 4 semanas se dio nuevamente el 15% de las calorías en proteínas (período III). Durante todo el estudio recibieron 140 calorías por kilogramo de peso/día con base a leche semi-descremada, agua de panela (azúcar no refinada) y aceite vegetal. La ingestión de calorías representadas por las grasas fue igual durante los 3 períodos.

Semanalmente se tomaron muestras de sangre para hacer determinación de proteínas totales (9), electroforesis de proteínas (10), lípidos (11), colesterol (12) y aminoácidos (1) previas 9 horas de ayuno, desde las 10 p. m. hasta las 7 a. m. del día siguiente, hora en la cual se tomaron las muestras.

Los niños fueron pesados diariamente en ayunas y la evaluación del aumento de peso se realizó a partir de la pérdida total de sus edemas.

FIGURA N° 1

RELACION ENTRE INGESTION PROTEICA,
 PROTEINAS TOTALES, ALBUMINA Y
 AMINOGRAMA



RESULTADOS

Figura 1. Las concentraciones de proteínas totales presentaron al ingreso niveles bajos, con una media de 4.28 ± 0.54 gms.% (media \pm error standard). El aumento fue rápido durante las 5 primeras semanas de la investigación, para luego presentar las semanas siguientes una estabilización en sus concentraciones y un valor final de 6.98 ± 0.03 gms.%; durante los períodos II y III (8 últimas semanas) no se observaron en ellas variaciones significativas al cambiar la ingestión proteica.

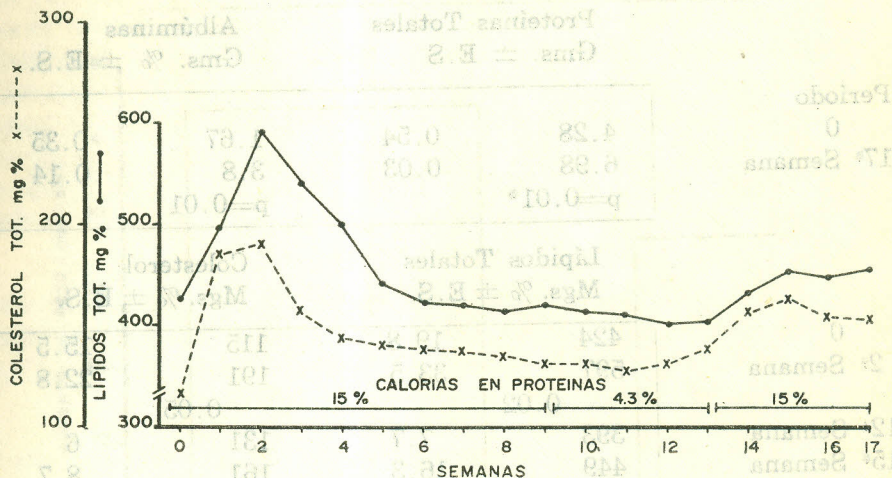
Las seroalbúminas al ingreso de los pacientes al estudio, mostraron concentraciones compatibles con una marcada hipoalbuminemia de 1.67 ± 0.35 gms.%. Se puede observar como sus concentraciones rápidamente se incrementaron, al igual que las proteínas totales, durante las 5 primeras semanas; de aquí en adelante hasta la 12ª semana sus niveles permanecieron estables pero en la semana 14 del período III, se observó un ligero aumento el cual sin embargo no tuvo ninguna significación. El valor final obtenido de 3.8 ± 0.14 gms.% reflejó un marcado aumento comparado con el del ingreso.

La relación de los aminoácidos al ingreso de los pacientes, estuvo por encima de 2; sin embargo, a partir de la primera semana ésta disminuyó rápidamente para alcanzar su nivel más bajo normal en la sexta semana; posteriormente en las 3 últimas semanas de este período I, se vieron ligeras variaciones pero siempre dentro de cifras normales. Llamó la atención la relación alcanzada durante el período II, cuando los pacientes recibían el 4.3% de las calorías en proteínas; se ve cómo la relación de aminoácidos aumenta progresivamente para hacerse francamente anormal en la 12ª semana; sin embargo, al aumentar nuevamente la ingestión proteica al 15% de las calorías, la relación nuevamente descendió a lo normal en el período III.

Las concentraciones de los lípidos totales y del colesterol (figura 2), fueron subnormales al ingreso; a medida que progresaron los niños en la recuperación nutricional, aumentaron sus concentraciones en el suero, presentando una concentración máxima en la segunda semana del estudio; posteriormente, se vio un progresivo descenso que se prolongó hasta el final del período II. A partir de la segunda semana del período III, se observó un nuevo aumento en sus concentraciones, el cual fue significativo para el colesterol ($p=0.05$) y para los lípidos totales.

FIGURA N° 2

RELACION ENTRE INGESTION PROTEICA,
LIPIDOS TOTALES Y COLESTEROL



El cuadro N° 1 nos permite ver estos diferentes valores bioquímicos con los respectivos errores standard y la significación estadística.

En la figura 3 se observa el aumento de peso por día y su relación con la ingestión proteica; este aumento de peso se tomó a partir del día noveno promedio de días que tardaron en la desaparición de los edemas. Durante el período I presentaron un aumento de peso bastante satisfactorio de 54.6 gms. por día, en promedio; durante el período II el aumento de peso fue solamente de 2.15 gms. por día y finalmente en el período III el aumento fue de 36.4 gms. por día, mejor que en el período anterior. Estos cambios en el peso durante los 3 períodos se comportaron a la inversa que el valor del aminograma.

COMENTARIOS

Los valores iniciales de proteínas totales y de albúminas que presentaron los pacientes al ingreso, están muy de acuerdo con lo observado por diferentes investigadores (13-14). De igual manera la

relación de los aminoácidos no esenciales por encima de 2, es semejante a la observada no sólo por Whitehead sino por otros autores al hacer investigaciones sobre el tema en humanos (1-7-15-16-17) y también desde el punto de vista experimental en ratas. (8)

CUADRO N° 1

Período	Proteínas Totales		Albúminas	
	Gms. ± E.S		Gms. % ± E.S.	
0	4.28	0.54	1.67	0.35
17ª Semana	6.98	0.03	3.8	0.14
	p=0.01*		p=0.01	
	Lípidos Totales		Colesterol	
	Mgs. % ± E.S.		Mgs. % ± E.S.	
0	424	19.8	115	15.5
2ª Semana	597	33.5	191	22.8
	0.02		0.05	
12ª Semana	393	7.7	131	6
15ª Semana	449	16.3	161	8.7
	p=0.05		p=0.05	
	Aminograma		Probabilidad	
	Media ± E.S.			
1ª Semana	2.62	0.33	p=0.02	
6ª Semana	1.36	0.09		
6ª Semana	1.36	0.09	p=0.02	
12ª Semana	2.27	0.44		
12ª Semana	2.27	0.44	p=0.02	
15ª Semana	1.37	0.11		

* Probabilidad.

Esta relación anormal persistió desde el ingreso hasta la tercera semana del primer período de estudio para luego continuar con una marcada disminución hasta la sexta semana y luego ligeras variaciones hasta la novena semana, final de este primer período, pero continuando la relación dentro de los límites considerados como normales. Durante este tiempo como se vio con anterioridad, los pacientes recibieron 140 calorías por kilogramo de peso/día y el 15% de ellas en proteínas. La baja observada en el aminograma ha sido observada también por otros (13-18-6), en niños con Kwashiorkor y

relación de los aminoácidos no esenciales por encima de 2, es semejante a la observada no sólo por Whitehead sino por otros autores al hacer investigaciones sobre el tema en humanos (1-7-15-16-17) y también desde el punto de vista experimental en ratas. (8)

CUADRO N° 1

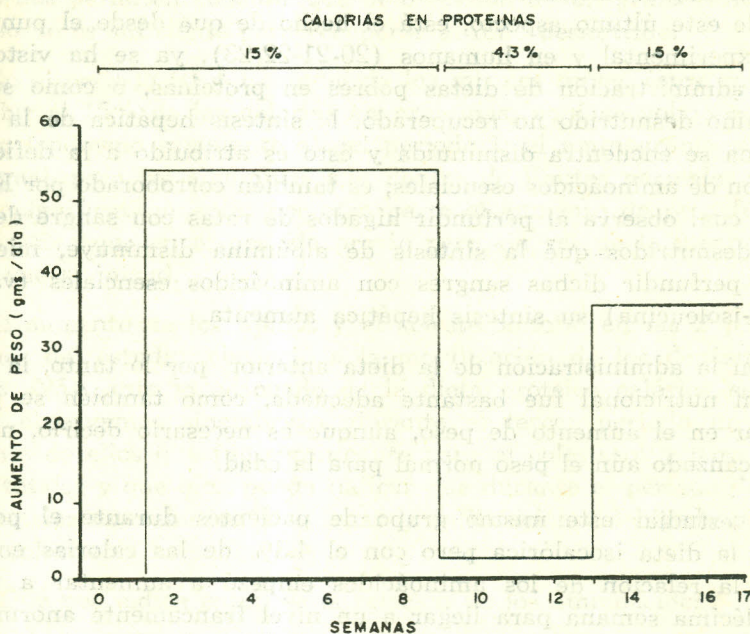
Período	Proteínas Totales		Albúminas	
	Gms. ± E.S		Gms. % ± E.S.	
0	4.28	0.54	1.67	0.35
17ª Semana	6.98	0.03	3.8	0.14
	p=0.01*		p=0.01	
	Lípidos Totales		Colesterol	
	Mgs. % ± E.S.		Mgs. % ± E.S.	
0	424	19.8	115	15.5
2ª Semana	597	33.5	191	22.8
	0.02		0.05	
12ª Semana	393	7.7	131	6
15ª Semana	449	16.3	161	8.7
	p=0.05		p=0.05	
	Aminograma		Probabilidad	
	Media ± E.S.			
1ª Semana	2.62	0.33	p=0.02	
6ª Semana	1.36	0.09		
6ª Semana	1.36	0.09	p=0.02	
12ª Semana	2.27	0.44		
12ª Semana	2.27	0.44	p=0.02	
15ª Semana	1.37	0.11		

* Probabilidad.

Esta relación anormal persistió desde el ingreso hasta la tercera semana del primer período de estudio para luego continuar con una marcada disminución hasta la sexta semana y luego ligeras variaciones hasta la novena semana, final de este primer período, pero continuando la relación dentro de los límites considerados como normales. Durante este tiempo como se vio con anterioridad, los pacientes recibieron 140 calorías por kilogramo de peso/día y el 15% de ellas en proteínas. La baja observada en el aminograma ha sido observada también por otros (13-18-6), en niños con Kwashiorkor y

FIGURA N° 3

RELACION ENTRE AUMENTO DE PESO E
INGESTION PROTEICA



Marasmo tratados con cantidades altas en calorías y en proteínas; sin embargo, Anasuya y Narasinga (6), han observado que el efecto de la recuperación nutricional sobre la relación no es muy constante, aunque como se desprende de la gráfica N° 1, en nuestros pacientes se comprueba este aspecto. El aumento de la relación de los aminoácidos en los niños desnutridos no recuperados se atribuye a la disminución de los aminoácidos esenciales, especialmente la leucina, isoleucina, valina y también la fenilalanina; mientras que los aminoácidos no esenciales algunos se presentan disminuídos, otros permanecen más o menos constantes en sus concentraciones (serina, prolina, citrulina, y ácido glutámico) y otros aumentados (alanina, glutamina más aspargina (18-16-19). La disminución de los aminoácidos esenciales, sin embargo, parece no se puede relacionar directamente con el aminoácido o los aminoácidos limitantes en la dieta. (18)

La más rápida reversión a lo normal de la relación de los aminoácidos parece facilitar una síntesis más rápida de la albúmina, como

se puede observar en la misma gráfica N° 1, en la cual se ve una rápida elevación de las concentraciones de la seroalbúmina durante las primeras 5 semanas de la investigación, para llegar a un nivel de 3.4 ± 0.73 gms.%; este incremento prácticamente coincide con la etapa de rápida disminución de la relación de los aminoácidos; en favor de este último aspecto, está el hecho de que desde el punto de vista experimental y en humanos (20-21-22-23), ya se ha visto que con la administración de dietas pobres en proteínas, o como sucede en el niño desnutrido no recuperado, la síntesis hepática de la seroalbúmina se encuentra disminuída y ésto es atribuído a la deficiente ingestión de aminoácidos esenciales; es también corroborado por Kirsch (8), el cual observa al perfundir hígados de ratas con sangre de animales desnutridos que la síntesis de albúmina disminuye, mientras que al perfundir dichas sangres con aminoácidos esenciales (valina-leucina-isoleucina) su síntesis hepática aumenta.

Con la administración de la dieta anterior, por lo tanto, la recuperación nutricional fue bastante adecuada, como también se puede observar en el aumento de peso, aunque es necesario decirlo, no habían alcanzado aún el peso normal para la edad.

Al estudiar este mismo grupo de pacientes durante el período II, con la dieta isocalórica pero con el 4.3% de las calorías en proteínas, la relación de los aminoácidos empezó a aumentar a partir de la décima semana para llegar a un nivel francamente anormal en la décima-segunda semana con un valor de 2.2, relación prácticamente igual a cuando ingresaron para el estudio; ésto tendría su explicación en la rápida disminución de los aminoácidos esenciales en el plasma. Swansid y colaboradores (18), han observado cambios semejantes al dar dietas proteicas bajas que se asocian a balances nitrogenados negativos (en adultos), encontrando marcados cambios en el patrón de aminoácidos del plasma con alteraciones en su relación. Puede verse, además, cómo pese a las modificaciones en el aminograma, las albúminas no variaron significativamente, lo que nos induce a pensar como lo hace Kirsch, que las bajas concentraciones se alcanzan sólo mediante una gradual disminución, opinamos por lo tanto contrariamente a lo sostenido por McLaren (13), que la concentración de la seroalbúmina no es tan buen índice para el diagnóstico de la desnutrición y ésto también lo hemos logrado corroborar en estudios previos sobre enanismo nutricional (24), en el cual observamos que el 95.1% de los niños estudiados tenían albúmina normal y de éstos el 89.7% presentaron una relación de aminoácidos por encima de 2. Por

otra parte el aumento de peso durante este segundo período prácticamente fue ninguno, 2.1 gms/día (60 gms. en las 4 semanas), lo cual podría fácilmente ser explicado por ligeros cambios en el líquido extracelular, o aún por pequeños errores de balanza. Estas consideraciones nos permiten concluir que la ingestión de un gramo/kilogramo de peso no es suficiente para recuperar al niño desnutrido.

En el período III del estudio de los mismos niños, éstos volvieron a recibir el 15% de las calorías en proteínas; aquí se volvió a observar un fenómeno semejante al del período I; el aminograma volvió a lo normal, pero las albúminas aún dentro de límites normales no variaron significativamente; por otra parte el aumento de peso fue más significativo que en el período previo pero sin ser de la misma magnitud que el inicial.

El aumento de los lípidos y el colesterol total en las 2 primeras semanas del estudio, obedeció a la movilización de los depósitos del hígado (25), ante lo adecuado de la dieta proteico calórica suministrada; observamos sin embargo, durante el tercer período un nuevo aumento de ellos que fue significativo para el colesterol y para los lípidos totales y que bien puede indicar que durante el período de dieta hipoproteica nuevamente tuvo lugar la infiltración del hígado por grasas y colesterol.

¿Qué nos indica entonces la relación de los aminoácidos?

Transwell y colaboradores, Swendseid y colaboradores (26-18), sugieren que la cantidad de calorías influenciaría la relación de los aminoácidos en el plasma; sin embargo, aquí observamos que pese a la ingestión isocalórica, la variación de dicha relación obedeció a las variaciones en la ingestión proteica en cantidad, por lo tanto, la relación de los aminoácidos sería un reflejo de la ingestión proteica, con lo cual estaríamos de acuerdo con lo sugerido por Holt. (17)

Aún existen dudas de si es un índice de depleción proteica y es de utilidad en el diagnóstico de la desnutrición, si él indica una ingestión proteica deficiente, ésta a la larga puede llevar a un depleción proteica, indicaría por lo tanto también que pacientes podrían llegar a esa depleción y a la desnutrición y si la dieta que los pacientes desnutridos están recibiendo es adecuada o no para la recuperación nutricional.

Estamos de acuerdo sí, en que no nos sirve para discernir entre cuáles pacientes tienen o no Kwashiorkor o Marasmo.

- 6 Anasuya, A. and Narasinga, B. S.: Plasma Aminoacids pattern in Kwashiorkor and Marasmus. *Am. J. Clin. Nutr.* 21: 723, 1968.
- 7 Weller, L. A., Margen, S. and Callaway, D. H.: Variations in fasting and post-prandial aminoacids of man fed adequate or protein free diets. *Am. J. Clin. Nutr.* 22: 1577, 1969.
- 8 Kirsh, R. E., Saunders, S. J., Frith, L., Wicht, S., Kelman, L. and Brock, J. F.: Plasma Aminoacids concentration and regulation of albumin syntesis. *Am. J. Clin. Nutr.* 22: 1559, 1969.
- 9 Wolfson, W. G., Cohn, C., Calvary, E. and Ichiba, F.: Studies in serum proteins. A rapid procedure for the stimulation of total proteins, true albumins, total globulin alpha globulin in 1.0 ml. of serum. *J. Clin. Path.* 18: 723, 1948.
- 10 A method for serum proteins using bromophenol blue dye in alcoholic solution. *Technicall bulletin N° TB6050A.* April, 1958
- 11 Bragdon, J. H. (Modified): A semi-micromethod for the determination of blood lipids from samples of human plasma. *J. Biol. Chem.* 190: 2, 1951.
- 12 Carpenter, J. K. Gotsi A. and Hegsted D. M.: Estimation of total cholesterol in serum by micro-method. *Clin. Chem.* 4: 233, 1957.
- 13 McLaren, D. S., Kamel, W. W., Ayyoub, N.: Plasma Aminoacids and the determination of protein caloric malnutrition. *Am. J. Clin. Nutr.* 17: 152, 1965.
- 14 McLaren, D. S., Shirajian, E., Tchahian, M. and Khoury, G.: Xerophthalmia in Jordan. *Am. J. Clin. Nutr.* 17: 117, 1965.
- 15 Arroyave, G., D. Willson, C. de Funes and Behar, M.: The free aminoacids in blood plasma of children with Kwashiorkor. *Am. J. Clin. Nutr.* 11: 517, 1963.
- 16 Ittyerah, T. R., Pereira, S. M., and Dumm, M. E.: Serum aminoacids of children on high and low protein intake. *Am. J. Clin. Nutr.* 17: 11, 1965.
- 17 Holt, L. E., J., S. E. Snyderman, P. M. Norton, E. Roitman and Finch, J.: The plasma aminogram in Kwashiorkor. *Lancet* 2: 343, 1963.
- 18 Swenseid, M. E., Tuttle, S. G., Figueroa, W. S., Mulcare, D., Clark, A. J., and Massey, F. J.: Plasma Aminoacid levels of man fed diets differing in protein content. Some observations with valine deficient diets. *J. Nutr.* 88: 239, 1966.
- 19 Saunders, S. J., Trunswell, A. S., Barbezat, G. O., Wittman, W., Hansen, J. D. L.: Plasma free aminoacid pattern in protein-caloric malnutrition. *Lancet* II: 795, 1967.
- 20 Kirsh, R., Frith, L., Black, E. and Hoffenberg, R.: Regulation of albumin synthesis and catabolism by alteration of dietary protein. *Nature*, 217: 578, 1968.
- 21 Gitlen, D., Cravioto, J., Frenk, S., Montano, E., Ramos-Galvan R., Gómez, F. and Janeway, C.: Albumin metabolism in children with protein malnutrition. *J. Clin. Invest.* 37: 682, 1958.
- 22 Waterlow, J. C., Alleyne, G. A. O., Chang, H., Garrow, J. S., Hay, A., James, P., Picóu, D. and Stephen, J. M. L.: Observations on the mechanism of adaptation to the low protein intakes. *Arch. Latinoamericanos de Nutrición* XVI: 175, 1966.
- 23 Schendel, H. E. and Hansen, J. D. L.: Studies on fat metabolism in Kwashiorkor. II Serum polyunsaturated fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.* 9: 735, 1961.
- 24 Franco, D., Lema, O., Vitale, J. J., Vélez, H.: Relación de Aminoácidos esenciales y no esenciales en el diagnóstico de la desnutrición. *Ant. Med.* 18: 257, 1968.
- 25 Schwartz, R. and Dean, R. F. A.: The serum lipids in neutral fat, phospholipids and cholesterol. *J. Trop. Paediat.* 3: 23, 1957.
- 26 Trunswell, A. S., P. Wannenburg, W. W., and Hansen, J. D. L.: Plasma Aminoacids in Kwashiorkor. *Lancet* 1: 1162, 1966.

ABORTO HOSPITALARIO

Estudio prospectivo en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl
Octubre 15 de 1968 a Octubre 14 de 1969

DR. ALFONSO JUBIZ H.	(1)
DR. GERMAN OCHOA M.	(2)
DR. HUMBERTO POSADA	(3)
DR. ARTURO MORALES B.	(4)
DR. FERNANDO ESPINOSA T.	(4)
DR. JOSE E. VERGARA M.	(4)
Enfermera: Mercedes Velásquez V.	(4)

I. INTRODUCCION

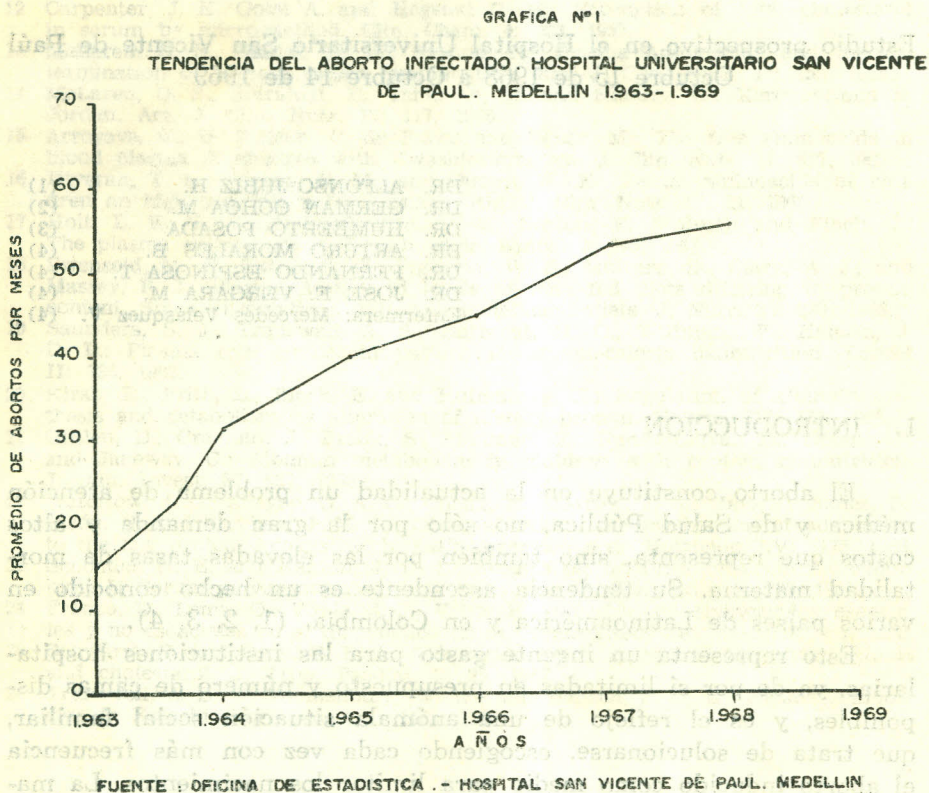
El aborto constituye en la actualidad un problema de atención médica y de Salud Pública, no sólo por la gran demanda y altos costos que representa, sino también por las elevadas tasas de mortalidad materna. Su tendencia ascendente es un hecho conocido en varios países de Latinoamérica y en Colombia. (1, 2, 3, 4).

Esto representa un ingente gasto para las instituciones hospitalarias, ya de por sí limitadas en presupuesto y número de camas disponibles, y es el reflejo de una anómala situación social familiar, que trata de solucionarse, escogiendo cada vez con más frecuencia el aborto inducido como medio para limitar los nacimientos. La madre se ve necesitada del aborto pero ignora el riesgo que representa para su salud y su vida.

- (1) Profesor Agregado de Obstetricia y Ginecología. U. de A.
- (2) Profesor Escuela de Salud Pública. U. de A.
- (3) Médico de Salud Pública. Dirección actual, Waterbury University. Conn.
- (4) Asistente al Curso de Epidemiología II. Escuela Nacional de Salud Pública. U. de A., Medellín, Colombia.

Como nuestros recursos hospitalarios son insuficientes, es imposible satisfacer la demanda total por los casos de aborto. Una gran proporción de abortos son atendidos ambulatoriamente y las camas hospitalarias son ocupadas con abortos infectados. Una gran proporción de estos abortos son provocados.

En nuestro medio el aborto infectado ha venido en continuo ascenso desde hace varios años. (4-8). Las estadísticas del Hospital Universitario San Vicente de Paul también lo demuestran a partir de 1963. (Ver gráfica N° 1).



En la práctica es casi imposible saber cuántos abortos son provocados, dada la ilegalidad del aborto y las sanciones que establecen nuestras leyes; por lo tanto cualquier investigación a este respecto se dificulta.

Pero nosotros, motivados por las consideraciones antes anotadas, respecto a la magnitud del problema en Salud Pública y por la revisión bibliográfica del tema, decidimos realizar este estudio sobre aborto hospitalario, deseando conocer mejor algunos aspectos de esta patología en Medellín y contribuir en su control. Además, queremos hacer comparaciones con datos de otras instituciones hospitalarias del país y con los resultados obtenidos por algunos autores extranjeros.

II. OBJETIVOS.

1. Estudiar durante un año (15 octubre 68 a 14 octubre 69) los abortos en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl.
2. Determinar la magnitud y características más sobresalientes del aborto hospitalario, especialmente en relación al aborto provocado.
3. Determinar los grupos etéreos más vulnerables al aborto y el período de la gestación en que es más frecuente.
4. Determinar las personas causantes y el método utilizado.
5. Investigar algunas actitudes relacionadas con la planificación de la familia y el uso de métodos anticonceptivos.

III. UNIVERSO Y MUESTRA.

El universo para nuestro estudio está constituido por 1.488 pacientes de clases socio-económicas inferiores que asistieron al hospital por aborto y en solicitud de servicios maternos, durante el período del 15 de octubre de 1968 al 14 de octubre de 1969.

La muestra es el mismo universo: desde luego, siendo una muestra seleccionada, voluntaria y hospitalaria, representativa de la población antes especificada.

IV. MATERIAL Y METODOS

Para el estudio nacional de aborto hospitalario se fijó el período de julio 68 a julio 69 y más o menos acordes a él escogimos las fechas mencionadas: se determinó como mínimo un año, dadas las variaciones mensuales de los casos obstétricos.

Como el grupo de estudio son las mujeres con aborto, definimos bajo tal denominación y como unidad de medida, la terminación espontánea o inducida de un embarazo antes de la vigésima semana de gestación (período fetal precoz).

Consideramos aborto provocado solamente cuando la paciente afirmó haber hecho maniobras abortivas, ella misma u otra persona, con el fin de expulsar el producto de la concepción.

Como aborto séptico o infectado se catalogó el caso cuando la temperatura era superior a 37.8°C y/o presentaba secreción vaginal maloliente. Para la clasificación clínica según grados I, II y III seguimos a Neuwirth (5):

Grado I. Infección localizada a la cavidad uterina.

Grado II. Infección de los anexos y parametrios.

Grado III. Infección diseminada más allá de las estructuras pélvicas asociadas a: peritonitis, pelviperitonitis, shock bacteriano, insuficiencia renal, etc. Toda paciente que confesaba la provocación del aborto era clasificada como aborto séptico Grado III. La experiencia clínica en el manejo del aborto provocado nos ha indicado la conveniencia de tratarlos precoz, activa e intensamente, dada la frecuencia con que la paciente entra en shock o pelviperitonitis después del antecedente de cualquier maniobra mecánica para inducir al aborto, sin pasar por un cuadro progresivo, lento y llamativo de infección pélvica.

Luego de la planificación del estudio, se procedió a la elaboración del formulario, el cual se anexa (Anexo N° 1). Dicho formulario fue aprobado en su factibilidad previamente con 20 pacientes. La recolección de los datos fue mediante encuesta directa por el personal médico de turno en el servicio de gineco-obstetricia del mencionado centro docente y asistencial.

La tabulación de los datos se hizo por el sistema mecánico de tarjetas IBM.

Las variables que se relacionaron fueron: edad, estado civil, antecedentes ginecostéticos, semanas de embarazo, tipo de aborto, número de hijos vivos y número de hijos deseados, complicaciones, y grado clínico, métodos anticonceptivos conocidos y usados, persona que indujo el aborto y método utilizado, y días de hospitalización. Para contabilizar los días de hospitalización se acordó computar el tiempo entre dos censos hospitalarios, que se efectúan a las 7 a. m.

Durante el período de estudio, se atendieron en el hospital 3.905 partos, con un número de nacidos vivos de 3.911 según datos suministrados por el Servicio de Estadística de la Institución.

CUADRO N° 1

HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN VICENTE DE PAUL ESTUDIO SOBRE ABORTO HOSPITALARIO

TIPO EST.	
I	
II	

I. IDENTIFICACION																	
CASO N°		HISTORIA N°		NOMBRE				EDAD		ESTADO CIVIL							
										B	C	V	SP.				
II. ANTECEDENTES																	
GINECOLOGICOS				OBSTETRICOS													
MENARCA		CICLO		GRAVIDA		PARA		VIVOS		ABORTOS		ABORTOS CON NOS.					
												PITALIZACION					
III. DEL ABORTO ACTUAL																	
FECHA DE LA ULTIMA MENSTRUACION			SEMANA DE EMBARAZO		INICIACION DEL ABORTO			GRADO CLINICO			FECHA DE HOSPITALIZACION			TIPO DE TRATAMIENTO			
D	N	A			ESPONTANEO		PROVOCADO		I	II	III	D	N	A	A	B	
EXAMEN FIBICO				LABORATORIO													
P. ARTERIAL		PULSO		TEMPERATURA		HB.		HTO.		LEUCOS.		SEDIMENTACION		ORINA			
RESULTADOS DEL				COMPLICACIONES													
CULTIVO		HEMOCULT.		SENSIBIL.								No. <input type="text"/>					
												INMEDIATAS		MUERTE			
												MEDIATAS					
IV. INTERROGATORIO																	
1°. LE GUSTARIA TENER MAS HIJOS DE LOS QUE TIENE: NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> CUANTOS																	
2°. CONOCE ALGUN O ALGUNOS METODOS PARA NO QUEDAR EMBARAZADA: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>																	
3°. QUE METODOS CONOCE:																	
4°. CUALES HA USADO ALGUNHA VEZ:																	
5°. CUALES ESTABA USANDO CUANDO QUEDO EN ESTE EMBARAZO:																	
6°. HA TENIDO UB. ALGUN ABORTO PROVOCADO: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>																	
7°. COMO SE LO PROVOCARON:																	
8°. QUE PROFESION U OFICIO TIENE LA PERSONA QUE LO PROVOCO:																	
9°. EN LA OPINION DEL MEDICO, ESTE ABORTO ES PROVOCADO: CON SEGURIDAD SI <input type="checkbox"/> CON SEGURIDAD NO <input type="checkbox"/>																	
PROBABLEMENTE SI <input type="checkbox"/> PROBABLEMENTE NO <input type="checkbox"/>																	
10°. OBSERVACIONES:																	
FECHA EGRESO			DIAS DE ESTADA			COSTO APROXIMADO			MEDICO								

CUADRO N° 1

GRUPOS ETAREOS SEGUN CLASIFICACION DEL ABORTO Y ESTADO CIVIL DE 1.488 PACIENTES. HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL. MEDELLIN 15-X-1968 A 14-X-1969

Grupos de edad en años	ABORTO ESPONTANEO					ABORTO PROVOCADO					TOTAL DE ABORTOS							
	Solt.	Casadas	Viudas	Sep.	No def.	Total	Solt.	Casadas	Viudas	Sep.	No def.	Total	Solt.	Casadas	Viudas	Sep.	No def.	Total gene.
15—19	69	86				155	25	2			27	94	88					
20—24	126	204	1	2		333	23	14	1		38	149	218		2		2	
25—29	96	255	2	1		354	12	9			21	108	264		2		1	
30—34	58	177	4			239	4	5		1	10	62	182		4			1
35—39	35	163	6			206	1	6			7	36	169		6		2	
40—44	9	74	1	2		84	1				1	10	74		1			
45—49	2	9	2			13						2	9		2			
Total	395	968	16	5		1.384	66	36	1	1	104	461	1.004	17		5	1	
\bar{X} de edad al aborto	26.2	29.5	35.6	-	-	28.6	22.6	27.4	-	-	-	24.4	25.7	28.4	34.9	-	-	28.3

Con 3 g. lib. $x^2 = 13.34 > 0.05$ y > 0.01 .

V. RESULTADOS Y ANALISIS

Edad, estado civil y tipo de aborto. (Cuadro N° 1). De las 1.488 pacientes en estudio se encontró que el 7.1 (104) fueron abortos provocados. Armijo y Montreal, en Chile (1), encontraron que la mitad de los abortos eran provocados; Requena (10), halló en Santiago que el 30% de las pacientes utilizaban el aborto inducido como método anticonceptivo. Santamaría Páez (8), en Bogotá, observó que el 75% de las pacientes hospitalizadas en el IMI por aborto séptico, se lo habían provocado. El análisis del cuadro nos muestra que la mayor incidencia del aborto hospitalario, tanto en solteras como en casadas corresponde al grupo etáreo de 20-29 años con un 50% de los casos, mientras que la incidencia más baja se aprecia a partir de los 40 años. Estos datos concuerdan con lo encontrado por Mejía Vargas (6) y Suárez y Valdés (7), en otros estudios hechos en Medellín.

El aborto hospitalario en mujeres casadas es dos veces más frecuente que en solteras, contribuyendo con un 67.4% del total de los casos. Estos resultados son similares a los obtenidos en los ya citados estudios en la ciudad. Para el aborto espontáneo, cuya mayor incidencia está igualmente en el grupo de 20-29 años con 49.6% la proporción de casadas es casi tres veces mayor que las solteras. Contrastan nuestros resultados con los obtenidos por Romero y Vildósola (3), en Chile, donde el aborto aumenta con la edad.

Para el aborto provocado, la edad predominante está entre 15-24 años con 62.4%, siendo el grupo de 20-24 años el que tiene mayor incidencia con un 36.5% de los casos. Armijo y Montreal, en Chile (1), encontraron la más alta incidencia de aborto provocado en el grupo de mujeres de 25-29 años. Es de anotar que las edades de 20-34 años en su estudio fueron responsables del 85.6% de los abortos provocados y en el nuestro corresponden a un 63.3%. En relación a estado civil encontramos diferencias con estos autores, por cuanto en el país austral el predominio es para las casadas, mientras que en nuestro estudio es en solteras que ostentan el 63.4% de los casos de estos tipos de abortos, y llegan casi a duplicar a las casadas. Con otros autores como Romero y Vildósola, ya citados, Aldana en México (2) y Santamaría Páez en Bogotá (8), se aprecia coincidencia entre sus resultados y los nuestros.

El promedio de edad es en general y para solteras y casadas, menor en el aborto provocado que en el espontáneo. En éste es de 28.6 años y en aquél de 24.4 años. Para el aborto hospitalario, el

promedio de edad es de 25.7 años en solteras, 28.4 años en casadas y 34.9 para viudas, siendo el promedio general de 28.3 años.

Se aprecia que siempre el promedio de edad es menor en solteras que en casadas y que la incidencia de aborto espontáneo es 13 veces mayor que la del provocado. Las diferencias encontradas en cuanto a estado civil, son estadísticamente significativas.

CUADRO N° 2

DISTRIBUCION DEL ABORTO PROVOCADO Y ABORTO ESPONTANEO SEGUN LAS SEMANAS DE EMBARAZO. HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL. MEDELLIN 15-X-1968 A 14-X-1969

Semanas de embarazo	Aborto provocado		Aborto espontáneo		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Hasta 4 semanas	4	3.8	67	4.9	71	4.8
5— 8	37	35.6	349	25.3	386	26.0
9—12	37	35.6	463	33.6	500	33.7
13—16	15	14.4	306	22.2	321	21.7
17—20	11	10.6	193	14.0	204	13.8
TOTAL	104	100.0	1378	100.0	1.482	100.0

Nota: seis tarjetas de aborto espontáneo sin información.

Tipo de aborto según semanas de embarazo: (Cuadro N° 2). En este cuadro se puede observar un alto porcentaje (71.2%) del aborto provocado de la quinta a la duodécima semana del embarazo y un bajo porcentaje (3.8%) hasta la cuarta semana. En el aborto espontáneo el porcentaje más bajo (4.9%) se presenta igualmente durante las 4 primeras semanas, para ascender y llegar a un máximo de 33.6% entre la novena y la duodécima semanas. En ambos tipos de aborto se observa un descenso de la incidencia a partir de la duodécima semana.

De los datos anteriores se deduce que el mayor porcentaje de todos los abortos (64.5%) se presenta durante el primer trimestre de la gestación, datos acordes a los obtenidos en la investigación nacional de morbilidad. (3).

Edad, número de hijos vivos, número de hijos deseados y tipo de aborto. (Cuadros 3ª y 3b). En el cuadro 3ª formado por las pacientes con aborto espontáneo y que representan el 92.9% del total analizado se observa que el mayor grupo está constituido por las mujeres que en el momento de la investigación tienen de uno a tres hijos vivos (45.8%) y el menor grupo es aquel formado por mujeres que tienen 10 o más hijos vivos. (5.2%).

CUADRO N.º 3A

GRUPOS ETAREOS, NUMERO DE HIJOS VIVOS Y NUMERO DE HIJOS DESEADOS
EN PACIENTES CON ABORTO ESPONTANEO - H. U. S. V. P. MEDELLIN

X - 15 - 1968 a X - 14 - 1969

Número de Hijos Deseados																										
Grupos Etareos		15 - 19 años						20 - 34 años						35 y más años						Totales						
N.º de Hijos Vivos	N.º Hijos	0	1-3	4-6	7-9	10y+	los q' Dios de	0	1-3	4-6	7-9	10y+	los q' Dios de	0	1-3	4-6	7-9	10y+	los q' Dios de	0	1-3	4-6	7-9	10y+	los q' D. de	total
		0	25	30	1	2	-	17	35	34	9	1	1	16	2	3				3	62	67	10	3	1	36
	1-3	52	9	1			12	321	102	20	11	1	34	46	9				6	419	120	21	11	1	52	624
	4-6	3		2				209	15	1	5	1	6	82	9	1	3	-	5	294	24	5	8	1	11	312
	7-9						1	65	2				4	67	2				4	132	2	1	2	-	8	115
	10y+							13						54	2				1	67	2				1	70
	Total	80	39	4	2	-	30	643	151	32	19	3	59	251	25	1	3	-	19	974	215	37	24	3	108	1361

NOTA: 23 pacientes tenían datos incompletos.

CUADRO No. 3B

GRUPOS ETAREOS, NUMERO DE HIJOS VIVOS Y NUMERO DE HIJOS DESEADOS EN PACIENTES CON ABORTO PROVOCADO.

H. U. S. V. P. MEDELLIN X. 15. 1968 a X. 14. 1969

		Hijos que Desearia Tener																									
		Grupos Etareos 15 - 19 años						20 - 34 años						35 y mas años						Totales							
N.º de Hijos Vivos	Hijos	0	1-3	4-6	7-9	10y+	los q. D.de	0	1-3	4-6	7-9	10y+	los q. D.de	0	1-3	4-6	7-9	10y+	los q. D.de	0	1-3	4-6	7-9	10y+	los q. D.de	Total	
		0	5	6			1	1	5	2				3							10	8			1	4	23
	1-3	7	7					24	16				3	2	1					33	24					3	60
	4-6							8		4				2						10		4					14
	7-9							4						3						7							7
	Total	12	13					41	18	4			6	7	1					60	32	4			1	7	104

En el subgrupo que tienen de uno a tres hijos vivos actuales, el 67.2% no desean tener más hijos, mientras que sólo el 0.15% desea tener 10 o más hijos.

En el grupo de mujeres que tienen 10 o más hijos vivos el 96% no desean nuevos nacimientos, mientras que el 2.85% desearía de uno a tres hijos más.

Se encontró que tres pacientes tienen catorce hijos vivos.

Lo anterior, coincide en el grupo formado por 104 mujeres con aborto provocado (7.1%) del total analizado en el cual el mayor subgrupo está formado por mujeres que tienen de uno a tres hijos vivos 57.6% de total de provocados y el menor subgrupo es el de mujeres con 7 a 9 hijos vivos (5% del total de provocados). Se anota que en este grupo de provocados ninguna mujer tiene 10 o más hijos.

De las que tienen entre uno y tres hijos vivos, el 55% no desean ninguno más, mientras que sólo el 5% aceptan lo que "Dios les mande". En el grupo de mujeres con 7 a 9 hijos vivos el 100% no desea ningún hijo más.

Si discriminamos el anterior análisis por grupos etéreos, observamos que en el grupo de pacientes de 15-19 años, su mayor subgrupo está constituido por pacientes que tienen de cero a tres hijos vivos (la casi totalidad del grupo): de éstas un 50.5% no desean tener nuevos hijos y sólo un 1.1% desean de 4 a 6 hijos más. En el grupo etéreo de 20 a 34, el mayor subgrupo está formado por 532 pacientes (54.5% del total del grupo etéreo), que tienen entre uno a tres hijos vivos. De éstas 64.8% no desean tener más hijos y 3.7% desean tener de 4 a 6 más.

En el grupo de 35 años y más, el subgrupo mayor es el que tiene de 4 a 6 hijos vivos (33.2% del total etéreo). De éstas un 82.3% no desean tener más hijos, mientras que sólo un 0.98% desean tener de 4 a 6 hijos más.

De todo lo anterior anotamos, que a mayor edad y mayor paridad hay menor deseabilidad de nuevos hijos, lo cual concuerda con el estudio nacional de aborto hospitalario (9) y con los resultados obtenidos por Requema, en Santiago de Chile. (10)

Promedio de hijos deseados, promedio de hijos vivos, según grupo etéreo y tipo de aborto. (Cuadro N° 4, gráfica N° 2). En el cuadro N° 4, se analiza la diferencia entre el promedio de hijos vivos de

las pacientes en el momento de la encuesta y el promedio de nuevos hijos que desearía tener. Se observa que en general las mujeres entrevistadas tienen un promedio de 3.56 hijos vivos, que es muy inferior a los datos suministrados por el estudio efectuado entre mayo de 1962 y abril de 1963, en el Centro de Salud N° 13, Medellín (11), en donde dicho promedio es de 5.4. La anterior diferencia probablemente es debida a que en este último estudio se tomaron los nacidos vivos en promedio, mientras que en el nuestro, sólo se consideran los hijos actualmente vivos.

CUADRO N° 4

Promedio de nuevos hijos que desearían tener las mujeres en el momento de la encuesta y promedio de hijos vivos. Hospital San Vicente de Paúl. Medellín, X-15-1968 a X-14-1969

Grupos Etéreos	Provocado		Espontáneo		Total Hospit.	
	Vivos	Deseados	Vivos	Deseados	Vivos	Deseados
15—19	0.66	1.1	0.78	2.5	0.77	2.3
20—34	2.2	0.97	3.2	1.5	3.18	1.43
35 y más	5.7	0.25	6.4	0.77	6.2	0.79
Total	2.1	0.97	3.6	1.4	3.56	1.4
Diferencias:		1.1		2.2		2.1

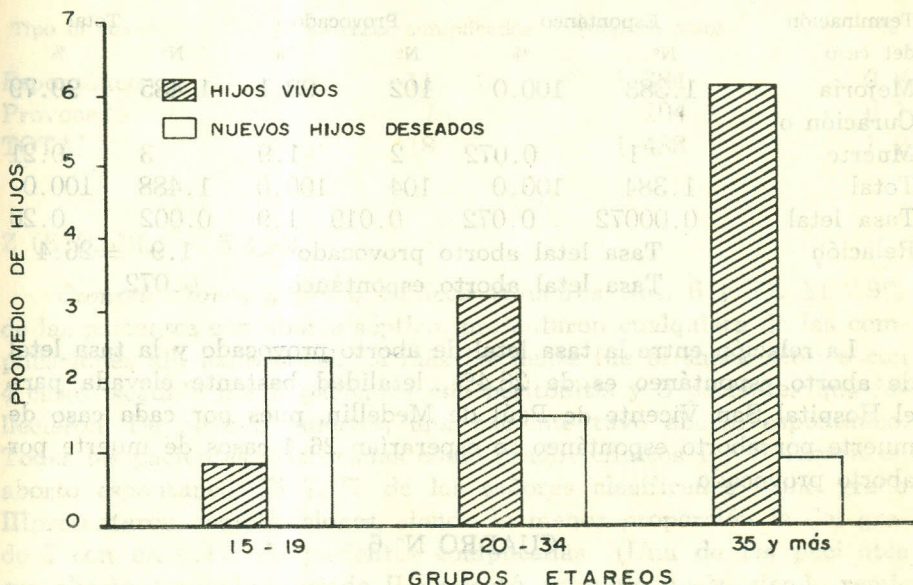
El promedio de 9 hijos que desearían tener las mujeres estudiadas, en nuestro caso es de 1.4, siendo la diferencia entre hijos vivos y nuevos deseados, de 2.1 dato que coincide exactamente con el estudio antes mencionado, en el cual se cita además la diferencia observada para el Hospital San Ignacio de Bogotá que es de 1.6 y la del grupo de mujeres estudiadas en Candelaria (Valle) que es de 1.4.

Entre los grupos etéreos se observa en general que a medida que avanza la edad y el número de hijos vivos, la deseabilidad de nuevos componentes de la familia es menor. Así anotamos que en el grupo etéreo de 15-19 años el promedio de hijos es de 0.77 con una deseabilidad de 2.3 nuevos hijos.

En el grupo de 20 a 34, el promedio de hijos vivos es de 3.18 con una deseabilidad de 1.43 que disminuye en relación con el grupo anterior.

GRAFICA N°2

PROMEDIO DE NUEVOS HIJOS DESEADOS Y PROMEDIO DE HIJOS VIVOS EN PACIENTES CON ABORTO HOSPITALARIO. HOSITAL SAN VICENTE DE PAUL . MEDELLIN X - 15 - 1968 A X - 14 - 1969



FUENTE : CUADRO N° 4

En el grupo etáreo de 35 y más, el promedio de hijos vivos es sensiblemente superior a los anteriores, siendo de 6.2, mientras que su deseabilidad disminuye notoriamente siendo de 0.79 nuevos hijos.

En general se observa que la deseabilidad de nuevos hijos es menor en las mujeres con aborto provocado que en las de aborto espontáneo.

Terminación del caso y tipo de aborto: (Cuadro N° 5).

Del total de 1.488 pacientes, 92.9% (1.304) presentaron aborto espontáneo y 7.1% (104) se indujeron el aborto, por automaniobras o por terceras personas; 99.79% (1.485) abandonaron el hospital por mejoría o curación y 0.21% (3) murieron a consecuencia del aborto. De las 3 pacientes muertas 2 (0.14%) se habían provocado el aborto.

CUADRO N° 5

TERMINACION DEL CASO SEGUN EL TIPO DE ABORTO. HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL. MEDELLIN X-15-1968 A X-14-1969

Terminación del caso	TIPO DE ABORTOS				Total	
	Espontáneo		Provocado		Nº	%
Mejoría	1.383	100.0	102	98.1	1.485	99.79
Curación o Muerte	1	0.072	2	1.9	3	0.21
Total	1.384	100.0	104	100.0	1.488	100.0
Tasa letal	0.00072	0.072	0.019	1.9	0.002	0.20
Relación	Tasa letal aborto provocado				1.9	=26.4
	Tasa letal aborto espontáneo				0.072	

La relación entre la tasa letal de aborto provocado y la tasa letal de aborto espontáneo es de 26.4%, letalidad bastante elevada para el Hospital San Vicente de Paúl de Medellín, pues por cada caso de muerte por aborto espontáneo se esperarían 26.4 casos de muerte por aborto provocado.

CUADRO N° 6

Complicaciones según grado clínico en pacientes con aborto séptico

Hospital San Vicente de Paúl. Medellín, X-15-1968 a X-14-1969

Complicaciones	I	II	III	Total
Endometritis		2	2*	2
Salpingitis			2	2
Peritonitis		1	3***	3
Shock Séptico		1	1**	4
Agranulocitosis		1		1
Púrpura Infecciosa				1
Piosalpinx	1			1
Anexitis			1	1
Muerte			3***	3
Total complicaciones	1	5	12	18
Total casos sépticos	244	217	155	616
% de complicaciones	0.4	2.3	7.7	2.9

* Incluye 1 provocado

** Todos provocados.

*** Incluye 2 provocados.

CUADRO N° 7

RELACION DE COMPLICACIONES SEGUN TIPO DE ABORTO. HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL. MEDELLIN, X-15-1968 A X-14-1969

Tipo de aborto	N° de casos complicados	Total de casos	%
Espontáneo	11	1.384	0.8
Provocado	7	104	6.7
TOTAL	18	1.488	1.2

Z (E.E. dif.) = 5.3 > 2.

Complicaciones y grado clínicos (Cuadros Nos. 6 y 7). El 2.9% de las pacientes con aborto séptico, presentaron cualquiera de las complicaciones allí expresadas. La más frecuente fue el shock séptico con 4 casos, seguido por 3 pacientes con peritonitis y 3 pacientes que fallecieron. De estas 3 muertes, una paciente tuvo aborto espontáneo. Todas las pacientes clasificadas como grados clínicos I y II fueron de aborto espontáneo. El 7.7% de las señoras clasificadas como grado III presentaron complicaciones, siendo la menor proporción la del grado I con un 0.4% de pacientes complicadas. (Una de las pacientes con aborto espontáneo grado II presentó agranulocitosis, siendo remitida en segunda instancia, al servicio de medicina interna del hospital).

El cuadro N° 7 nos confirma así mismo, lo expuesto por algunos autores (3 y 12), en el sentido de que el aborto provocado es responsable de la mayor proporción de complicaciones (6.7%) en las pacientes de aborto hospitalario, diferencia que es estadísticamente significativa. A 1.2% de todas las pacientes hospitalizadas por aborto presentó alguna complicación.

Aborto hospitalario y métodos anticonceptivos conocidos: (Cuadro N° 8). El 55% (817) de las 1.488 pacientes con aborto hospitalario no conocen ningún método anticonceptivo, en contraste con los resultados del estudio de Requena en Chile (10), quien afirma que sólo 7.1% de los pacientes desconocen todo método anticonceptivo (anotamos que su investigación y la nuestra difieren en la muestra utilizada). El método anticonceptivo más conocido son las pastillas con un 25.3% (376).

CUADRO N° 8

Métodos anticonceptivos conocidos por pacientes de aborto hospitalario. Hospital San Vicente de Paúl. Medellín, X-15-1968 a X-14-1969

Métodos conocidos por la pte.	N° de pacientes	%
No se conoce	817	55.0
Pastillas	376	25.3
Dispositivo	9	0.6
Ovulos	9	0.6
Condón	6	0.4
Coito interrumpido	17	1.1
Lavado vaginal	1	—
Ogino	25	1.7
Diafragma	2	0.1
Pastillas y óvulo	12	0.8
Pastillas y condón	8	0.5
Pastillas y coito interrumpido	19	1.3
Pastillas y Ogino	28	1.9
Pastillas y diafragma	4	0.2
Pastillas y dispositivo	71	4.8
Pastillas y lavado vaginal	1	—
Más de 3 métodos	73	4.9
Sonda	3	0.2
Mejoral	3	0.2
Limón con sal vaginal	2	0.1
Aguacate	1	—
Aguardiente, sal y limón	1	—
TOTAL	1.488	100.0

El método de Ogino y el coito interrumpido son conocidos por 25 y 17 pacientes; representan el 1.7% y 1.1%, respectivamente.

Con respecto a los métodos combinados, las pastillas y dispositivos son conocidos por 71 pacientes que representan el 4%.

Más de tres métodos son conocidos por un 4.9% (79) de las pacientes.

Métodos anticonceptivos usados por las pacientes de aborto hospitalario cuando quedaron embarazadas. (Cuadro N° 9). Del grupo de pacientes en estudio, 131 o sea el 8.8% estaban utilizando métodos anticonceptivos al momento de quedar embarazadas.

CUADRO N° 9

Métodos anticonceptivos usados por las pacientes de aborto hospitalario cuando quedaron embarazadas. Hospital San Vicente de Paúl. Medellín, X-15-1968 a X-14-1969

Método usado cuando quedó embarazada	N° de pacientes	%
Pastillas	40	30.5
Dispositivo	5	3.8
Ovulos	14	10.7
Condón	5	3.8
Coito interrumpido	27	20.6
Lavado vaginal	2	1.5
Ogino	36	27.6
Pastillas y coito interrumpido	2	1.5
TOTAL	131	100.0

Como se aprecia en el cuadro, de éstas el 30.5% (40) usaban las pastillas, el 27.6% (36) utilizaban el ritmo y el 20.6% (27) el coito interrumpido.

Abortos, persona y métodos utilizados: (Cuadro N° 10). En el 36.5% de los casos, las pacientes no permitieron conocer la profesión u oficio de la presunta persona causante del aborto.

CUADRO N° 10

Distribución de abortos provocados según persona que indujo el aborto y método utilizado. Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín, X-15-1968 a X-14-1969

Método	Sonda	Alambre	Lápiz	Pera	Quinina	Total	%
Persona							
Desconocido	27					27	36.5
Esposo	1					1	1.4
Of. Domésticos	6					6	8.0
Ella misma	13	1	1	1	1	17	23.0
Secretaria	1					1	1.4
Abortadora	9					9	12.0
Copera	1					1	1.4
Boticario	4					4	5.4
Comadrona	7					7	9.5
Peinadora	1					1	1.4
TOTAL	70	1	1	1	1	74	100.0

La legislación establece claramente una sanción penal tanto para la mujer que admita o consienta el aborto como para la que lo realiza; al parecer ahí radica uno de los escollos en la lucha legal contra las "abortadoras", pues la ley une en el castigo a la paciente y a la persona que provoca el aborto, obligándolas a encubrirse mutuamente para "defenderse" de la acción penal. (8)

Sin embargo, observamos en el cuadro que en el 23% de los casos los abortos fueron provocados por automaniobras y de ellos el 17.5% utilizando la sonda. El resto, 5.5% fue practicado por la misma paciente, recurriendo a otros métodos (alambres, lápices, peras, etc.).

Llama la atención la gran variedad de personas, con diferentes oficios, concedoras del mismo método para provocar abortos: la *sonda* y también el alto porcentaje de *automaniobras*.

En Chile el aborto provocado por la misma paciente, ocupa el cuarto lugar con un 12.5%, después de la matrona graduada (42.3%), la aficionada (28.7%) y el médico (16.5%) (1). En ciudad de México (encuesta no hospitalaria), la misma paciente se provoca el aborto en un 18%, ocupando el tercer lugar, después de los médicos (34%) y las "rinconeras" (19.6%) (2). En el Instituto Materno Infantil de Bogotá, la misma paciente ocupa el tercer lugar con 13.33%, después de las "comadronas" (50%) y las abortadoras (26.19%) (8).

El método comunmente usado por las pacientes del Hospital San Vicente de Paúl, fue la sonda (94.6%) y únicamente en los casos de automaniobras se pudo constatar el empleo de otros métodos. Santamaría Páez (8), dice que "la sonda es el método más frecuentemente utilizado en el Instituto Materno Infantil de Bogotá, 51%". Davis, anota que es el preferido por los abortadores profesionales en Inglaterra. El reducido costo del procedimiento, relleva el carácter inmoral de los abortadores quienes ni siquiera aspiran a una solución económica. Las personas inculpadas son las de más baja extracción social y un grupo numerosos de ellas no conocen otro oficio: "son señoras que ponen la sonda". En ciudad de México, la sonda ocupa el segundo lugar después del legrado uterino practicado por médicos (2). En Chile, la sonda ocupa el primer lugar entre los métodos para provocar el aborto (44.6%). (1).

Días de hospitalización según tipo de aborto: (Cuadro N° 11). De las pacientes con aborto hospitalario, encontramos que 1.009 pacientes permanecieron en el hospital de uno a tres días, lo que corresponde a un 67.8%. El menor porcentaje corresponde a diez pacientes (0.7%) que tuvieron una estancia de 13 a 15 días. De los 104 pacientes con aborto provocado, 48 pacientes (46.2%) permanecieron de 4 a 6 días y sólo una paciente estuvo hospitalizada de 13 a 15 días.

CUADRO N° 11

Días de hospitalización según el tipo de aborto. Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín, X-15-1968 a X-14-1969

Días de hospitalización	TIPO DE ABORTO					
	Provocado		Espontáneo		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
1— 3	10	9.6	999	72.2	1.009	67.8
4— 6	48	46.2	268	19.4	316	21.2
7— 9	29	27.8	81	5.9	110	7.4
10—12	11	10.6	17	1.2	28	1.9
13—15	1	0.9	9	0.6	10	0.7
16 y más	5	4.8	10	0.7	15	1.0
TOTAL	104	100.0	1.384	100.0	1.488	100.0

En cuanto al aborto espontáneo el 72.2% de las pacientes permaneció de uno a tres días y el 0.6% estuvo hospitalizado de 13 a 15 días.

La mayor estancia en el hospital correspondió a tres pacientes que demoraron 59, 65 y 67 días cada una de ellas. El promedio de hospitalización fue de tres días, mientras que la mediana y el modo fueron de un día.

CUADRO N° 12

Número total de partos y abortos atendidos en varios hospitales del país, comparados con los del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín, X-15-1968 a X-14-1969

Hospital	Ciudad	N° de partos atendidos	N° de abortos Atendidos	Proporción de abortos/partos
San Pedro Cl.	Bogotá	17.081	3.850	22.5
Militar Central	Bogotá	1.578	525	33.3
Sn. Ignacio	Bogotá	1.579	130	8.2
Sn. Juan de D.	Bogotá	22.201	5.968	26.9
Sn. Juan de D.	Cúcuta	3.156	826	26.2
Sn. Rafael	Ibagué	1.854	418	22.5
De B/qlla.	B/qlla.	4.862	984	22.2
Rafael Calvo	Cartag.	4.994	829	1.66
Sn. José	Popayán	1.347	323	24.0
Evaristo García	Cali	—	—	—
Universitario	Maniz.	2.437	578	23.7
H.U.S.V.P.	Medellín	3.905	1.488	38.1

FUENTE: Estudio de aborto hospitalario, Julio 1968-1969.

ASCOFAME - Dpto. Fecolsog.

Número total de partos y abortos atendidos en varios hospitales del país en comparación con el H.U.S.V.P. (Cuadro N° 12). El cuadro anterior nos muestra cómo la relación de abortos sobre partos es más elevada en el Hospital San Vicente de Paúl (38.1%), seguida por la del Hospital Militar Central de Bogotá; la proporción más baja es la del Hospital San Ignacio, igualmente de la capital. Estas cifras comparativas nos dan una idea de la magnitud del problema del aborto en nuestro centro asistencial.

CUADRO N° 13

Número promedio de años de edad, abortos, embarazos, hijos vivos e hijos que quisieran tener las pacientes de aborto hospitalario de algunas ciudades del país en comparación con el Hospital Univ. San Vicente de Paúl. Medellín, X-15-1968 a X-14-1969

Hospital	Ciudad	Promedio edad años	Embar.	Abortos	Hijos vivos	Hijos qui- siera tener
Sn. Pedro Cl.	Bogotá	29.0	4.8	1.8	3.0	3.1
Militar Central	Bogotá	29.3	5.4	1.7	3.2	3.2
Sn. Ignacio	Bogotá	29.2	5.3	1.7	3.2	3.4
Sn. Juan de D.	Bogotá	28.5	5.8	1.7	3.6	2.7
Sn. Juan de D.	Cúcuta	28.6	5.5	1.6	3.5	3.2
Sn. Rafael	Ibagué	29.0	6.0	1.6	3.9	3.6
De B/qlla.	B/qlla.	27.9	5.1	1.5	3.2	3.6
Rafael Calvo	Cartagena	27.8	5.3	1.6	3.2	3.6
Sn. José	Popayán	28.9	5.6	1.8	3.4	3.1
Evaristo García	Cali	28.2	5.7	1.8	3.4	3.2
Universitario	Manizales	29.1	5.9	2.2	3.5	3.4
Univ. San Vicente de P.	Medellín	28.3	5.9	1.9	3.5	1.4
TOTALES		28.5	5.5	1.7	3.4	3.1

FUENTE: Estudio de aborto hospitalario. Julio 1968-1969 Ascofame - Dep. Fecolsog.

Número promedio de años de edad, abortos, embarazos, hijos vivos e hijos que quisieran tener las pacientes de aborto hospitalario de algunas ciudades del país. (Cuadro N° 13). Apreciamos que el promedio de edad en años, del total de embarazos, del número de abortos y el número de hijos vivos de las pacientes con aborto hospitalario,

es prácticamente igual en el Hospital San Vicente de Paúl que en el resto de hospitales estudiados, pero el promedio de hijos que quisieran tener las mujeres es sensiblemente menor en nuestro hospital.

VI. RESUMEN Y CONCLUSIONES.

1.- Se aprecia mayor incidencia de aborto hospitalario en mujeres casadas. Ocurre igualmente en el aborto espontáneo mientras que el aborto provocado predomina en solteras.

2.- El grupo etáreo más afectado por aborto hospitalario es el de 20 a 29. En el aborto provocado predomina el de 15 a 19.

3.- La mayoría de los abortos ocurre durante el primer trimestre de la gestación.

4.- Las pacientes de aborto provocado desean tener menos nuevos hijos que las de aborto espontáneo. En el único grupo etáreo en que la deseabilidad de nuevos hijos es mayor que el número de hijos vivos actuales, es en el de 15 a 19.

5.- Las pacientes con aborto provocado presentaron complicaciones significativamente mayores que las de aborto espontáneo.

6.- La casi totalidad de las pacientes con aborto hospitalario evolucionó satisfactoriamente: y el 0.21% falleció. La relación entre la tasa de letalidad por aborto provocado y por aborto espontáneo fue de 26.4%.

7.- Más de la mitad de las pacientes (55%) no conocía ningún método anticonceptivo. El más conocido fue el de las pastillas.

8.- El más alto porcentaje de aborto provocado fue realizado por automaniobras y el método más utilizado fue la sonda.

9.- El tiempo de estancia más frecuente en el hospital fue de 1 a 3 días.

10.- Comparando con otros hospitales del país, en nuestra institución el promedio de edad de las mujeres es de 28 años, prácticamente igual al de los otros. El promedio de embarazos es de 5.9, el de abortos de 1.9, de hijos vivos 3.5, datos similares a los encontrados en las otras instituciones del país. El promedio de nuevos hijos deseados es en nuestro caso de 1.4 muy sensiblemente inferior al de los hospitales en comparación.

11.- La proporción, abortos sobre partos, es de 38.1%.

12.- La tasa de abortos por cada 100 embarazos terminados es de 27.6%.

13.- El alto porcentaje (55%) de mujeres que desconocen métodos anticonceptivos, sumado al bajo promedio de deseabilidad de nuevos hijos (1.4), hace suponer que puede aumentar el uso del aborto inducido como medio para controlar los nacimientos.

14.- El aumento constante del aborto infectado en nuestro medio hospitalario va desplazando cada vez más la utilización de las camas para los casos de aborto espontáneo, lo cual obliga a que sean tratados ambulatoriamente.

VII. RECOMENDACIONES.

A.- De nuestro estudio surge la inquietud de la conveniencia de efectuar una investigación prolija sobre todos los factores inherentes al aborto provocado, con el fin de conocer mejor las circunstancias que rodean a la mujer y la llevan a la práctica de este método.

B.- Es el momento de encarar por parte de las personas y entidades pertinentes (Gobierno, Iglesia, Instituciones de Salud Pública, Facultades de Medicina, etc.), el problema del aborto provocado, tratando de dar una adecuada educación sexual y una acertada orientación familiar y matrimonial, para procurar corregir su anómala incidencia y evitar a las madres los graves riesgos a los que se ven sometidas cuando recurren a tal práctica.

VIII. RESUMEN:

Se estudiaron 1.488 casos de aborto que consultaron al Hospital Universitario San Vicente de Paúl durante un año (octubre 15 de 1968 a octubre 14 de 1969).

616 casos se clasificaron como aborto séptico y de éstos, 104 fueron provocados. Murieron 3 pacientes lo cual da 0.21%. Más de la mitad de las pacientes, 55% no conocían ningún método anticonceptivo. La tasa de abortos por cada 100 embarazos terminados es de 27.6%. El costo total de las pacientes estudiadas fue de \$ 559.487.20.

SYNOPSIS :

1.488 abortion cases who were attended at the Hospital Universitario San Vicente de Paul in Medellín, Colombia from october 15 1968 to october 14 1969, have been studied.

616 cases were diagnosed as septic abortion and of these, 104 were induced. Three patients died, 0.21%. 55% of the patients didn't know any contraceptive method. The abortion rate for 100 terminated pregnancies was 27.6%. The Hospital spent U. S. 28.000 in the treatment of these patients.

REFERENCIAS

- 1 Armijo, R. y Monreal, T. Epidemiología del aborto provocado en Santiago. Rev. Med. de Chile (92) 7: 548-556, 1964.
- 2 Aldana, A. El aborto provocado, problema de salud pública. Trabajo presentado en la XVI reunión anual de la Sociedad Mexicana de Higiene, celebrada en México, D. F., 1962.
- 3 Agualimpia, C. y col. Estudio de Recursos Humanos para la salud y Educación Médica en Colombia. Investigación Nacional de morbilidad. Hechos Demográficos. Minsalud. Ascofame, 1968.
- 4 Romero, H. y Vildósola, J. Introducción al problema del aborto. Rev. Chil. Hig. y Med. Prev. 14: 4-19, 1952.
- 5 Neuwirth, R. and Friedman, E. Septic abortion, changing concep of management. Am. J. Obst. Gynec. 85: 24, 1963.
- 6 Mejía Vargas, W. Estudio sobre aborto y fertilidad en Medellín. (Comunicación preliminar). Medellín, Sección Estadística. Escuela de Salud Pública, U. de A. (Mimeografiado).
- 7 Suárez, J. y S. F., Valdés, L. Estudio del aborto en el H.U.S.V. de Paúl, Depto. de Salud de la Comunidad. Fac. Med. U. de A., 1968.
- 8 Santamaría, L. E. Aborto Séptico y maniobras abortivas. Rev. Col. Obst. Gynec. 17 (4): 273-290, 1966.
- 9 Ascofame, Dep. Fecolsog. Estudio de aborto hospitalario, 1968-1969. No publicado.
- 10 Requena, M. Estudio sobre la planificación de la familia en la Comuna de Quinta Normal de Santiago de Chile en componentes de los cambios demográficos en América Latina. Milbank Memorial. Fnd. Quart. 43, (4), parte segunda: 66-94, 1965.
- 11 Mendoza Hoyos, H. Reserch studies on abortion and family planing in Colombia. Population section. M.M.F. conference paper No. 10
- 12 Santamaría, L., Castro, G. y Lozano, A. Aborto y maniobras abortivas. Rev. Col. Obst. Gynec. 18. (6): 381-403, 1967.

EXAMEN RADIOLOGICO DE LOS HUESOS LARGOS EN LA SIFILIS CONGENITA PRECOZ +

DR. SAUL CANEDO C.
DRA. BETTY N. DE VALENCIA

El incremento progresivo de la sífilis y las demás enfermedades venéreas en los últimos años (1, 2, 3, 4, 5) y la posibilidad cada vez mayor para el radiólogo de encontrar sus manifestaciones, teniendo en algunos casos la primera oportunidad de sugerir el diagnóstico, nos han llevado a estudiar las modificaciones radiológicas de la sífilis congénita en los huesos largos, en correlación con los hallazgos clínico-serológicos del niño y serológicos de la madre.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 38 niños atendidos en el servicio de radiología infantil del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, entre los meses de enero y diciembre de 1970, con sospecha de sífilis congénita. Se tomaron radiografías A-P tanto de miembros superiores como de inferiores; el examen serológico consistió en la prueba de V.D.R.L., lo mismo para el niño que para la madre.

RESULTADOS

En todos los casos el hecho común fue la serología materna positiva (V.D.R.L. reactiva en título de 1 x 16 o más) durante el

+ Trabajo presentado para la aprobación de residencia en Radiología. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia.

embarazo, el post-parto inmediato o el momento de la consulta del niño.

1.- Catorce niños entre un día y tres años de edad mostraban signos clínicos y radiológicos sugestivos de sífilis congénita y serología reactiva.

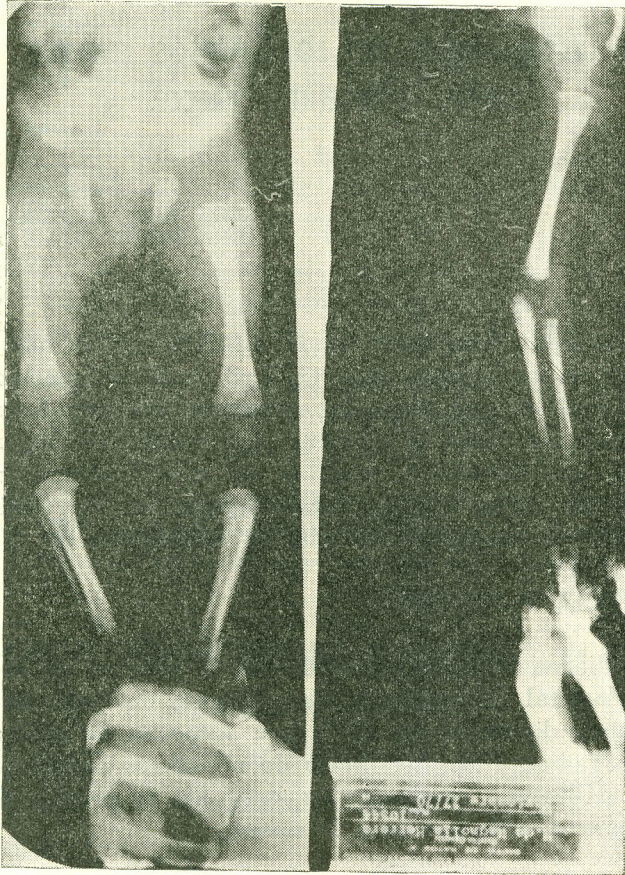


Fig. 1 - Caso I. Niña prematura de un día de edad, con fiebre, ictericia, hepatoesplenomegalia. V. D. R. L. 1 x 64. Se aprecia engrosamiento e irregularidad de la zona de calcificación provisional, rarefacción de la esponjosa adyacente y reacción perióstica en una sola capa.

2.- Tres pacientes de menos de tres días de edad, mostraban serología reactiva y signos radiológicos sugestivos de sífilis, pero eran asintomáticos.

3.- Once pacientes menores de tres días, mostraban serología reactiva, pero eran asintomáticos y el examen radiológico fue normal.

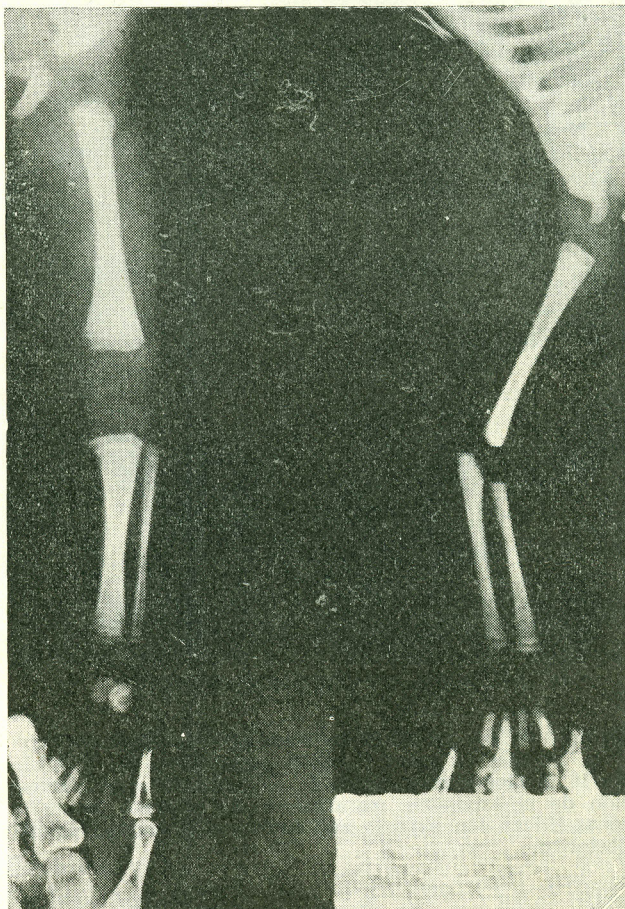


Fig. 2 - Caso II. Niña de un día de edad con lesiones cutáneas, hepatoesplenomegalia. V. D. R. L. 1 x 8. Madre con V. D. R. L. 1 x 16. En los huesos largos se ve engrosamiento de la zona de calcificación provisional con bandas alternas de rarefacción y densidad en la esponjosa adyacente. Reacción perióstica en las diáfisis.

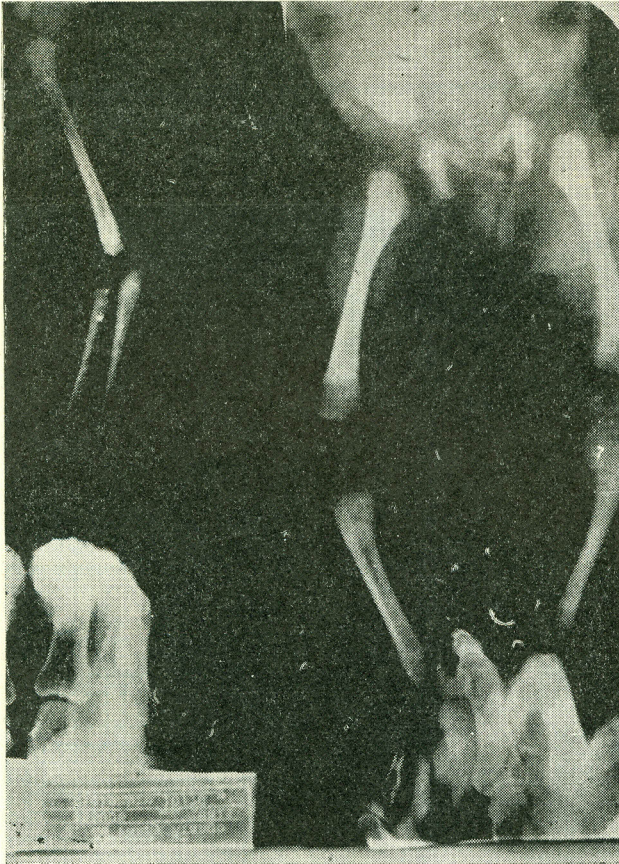


Figura 3 - Caso III. Niña de trece días de edad con ictericia, lesiones cutáneas y hepato-esplenomegalia. V.D.R.L. 1 x 16. En los huesos largos se ve ancha zona de rarefacción de la esponjosa metafisiaria. En cráneo, pequeñas zonas líticas con aspecto apolillado en la región parietal posterior.

4.- Cuatro niños de menos de tres días, tenían serología y examen radiológico negativos, sin antecedentes de que la madre hubiera sido tratada durante el embarazo. Dos de ellos presentaban hepato-esplenomegalia; los otros dos eran asintomáticos. Cuadro N° 1.

CUADRO N° 1

SIFILIS CONGENITA PRECOZ

Estudio comparativo clínico, serológico y radiológico
Hospital San Vicente de Paúl - Pabellón Infantil - Medellín - 1970

Edad	Aspecto Clínico				Serología				Aspecto Radiol.			
	Sintomát.		Asintomát.		Reactiva		No reactiva		Patológico		Normal	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Menos de												
1 mes	7	21.8	16	50.0	19	59.3	4	12.5	8	25.0	15	46.8
1 a 11												
meses	7	21.8	—	—	7	21.8	—	—	7	21.8	—	—
1 año												
o más	2	6.2	—	—	2	6.2	—	—	2	6.2	—	—
Total	16	50.0	16	50.0	28	87.5	4	12.5	17	53.1	15	46.8

5.- Seis niños de menos de tres días de edad, cuyas madres recibieron tratamiento adecuado durante el embarazo (dosis total de 6'000.000 U. I de penicilina benzatínica), fueron asintomáticos y radiológicamente normales. En cinco de ellos la serología fue negativa (madre tratada antes del 5º mes) y reactiva solo en uno (madre tratada después del 5º mes). Por ser considerados no infectados, estos pacientes se excluyen para fines estadísticos.

CUADRO N° 2

SIFILIS CONGENITA PRECOZ

Hallazgos clínicos de los casos estudiados

Hospital San Vicente de Paúl - Pabellón Infantil - Medellín - 1970

Signos clínicos	Nº de pacientes	Porcentaje
Hepatomegalia	12	37.5
Esplenomegalia	12	37.5
Lesiones cutáneas	10	31.2
Ictericia	6	18.7
Rinitis	6	18.7
Fiebre	3	9.3
Edema de muñecas	2	6.2
Pseudoparálisis	2	6.2
Adenopatías	1	3.1
Sin signos	16	50.0

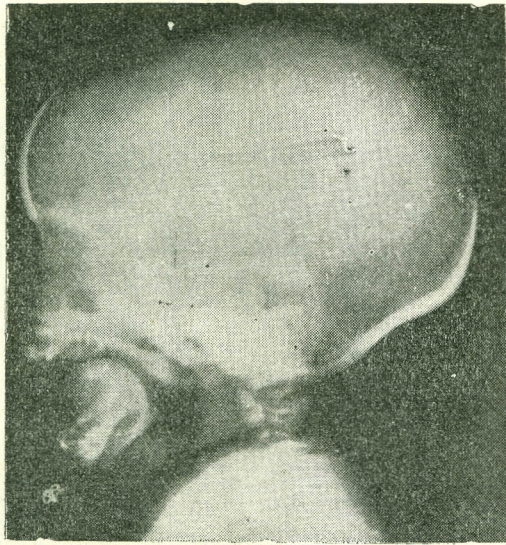


Figura 4 - Caso III. En cráneo, pequeñas zonas líticas con aspecto apollado en la región parietal posterior.

ASPECTO RADIOLOGICO

El compromiso de los huesos largos se manifiesta tanto en la diáfisis como en las regiones metafisiarias en forma múltiple y simétrica. Es notoria la falta de compromiso de los centros de osificación epifisiarios aún en presencia de alteraciones marcadas en la diáfisis. Los hallazgos no son específicos, ya que han sido observados también en otras enfermedades no inflamatorias (5, 6, 7, 8, 9, 10).

A) Alteraciones metafisiarias:

1. Engrosamiento de la zona de calcificación provisional, observado en 7 pacientes (21.8%).
2. Irregularidad en dientes de sierra, en 4 casos (12.5%).
3. Banda de rarefacción en la esponjosa adyacente, en ocho casos (25%).
4. Bandas alternas de rarefacción en la esponjosa adyacente con zona densa al medio, en 3 pacientes (9.3%).
5. Area de destrucción en la esponjosa, 3 pacientes (9.3%).
6. Fractura patológica de la metafisis comprometida, en 3 casos. (9.3).

B) Alteraciones diafisiarias:

1. Reacción perióstica, en una sola capa, en 8 casos (25%); en capas de cebolla, presente en 4 pacientes (12.5%).
2. Zonas líticas en un solo paciente (3.1%).
3. Fractura patológica observada en un paciente (3.1%).

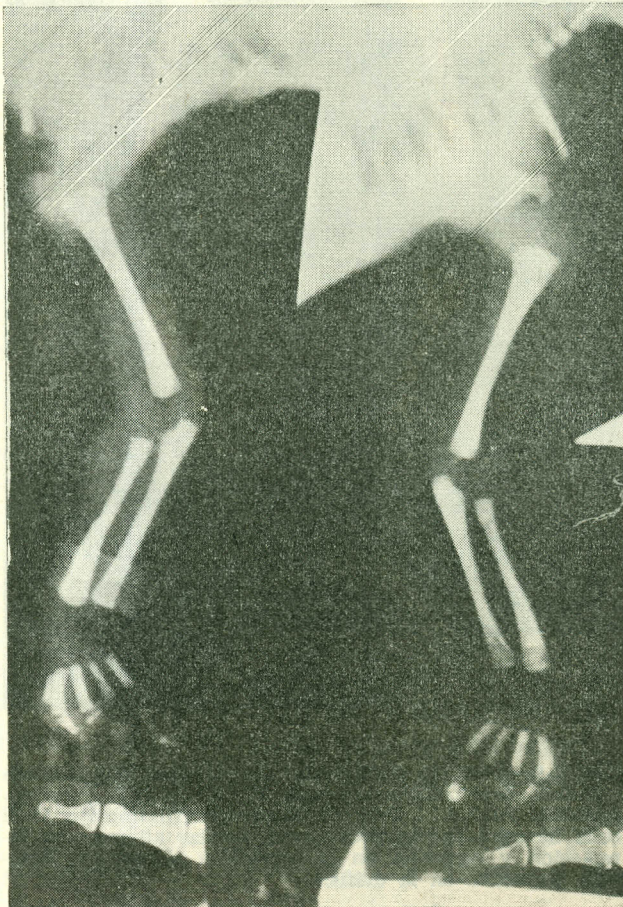


Figura 5 - Caso IV. Niño de un día de edad, con lesiones cutáneas, hepato-esplenomegalia. V.D.R.L. 1 x 8. Serología materna, V.D.R.L. 1 x 32. Se observa engrosamiento de la zona de calcificación provisional, bandas alternas de rarefacción y densidad en la esponjosa adyacente. Reacción perióstica en las diáfisis.

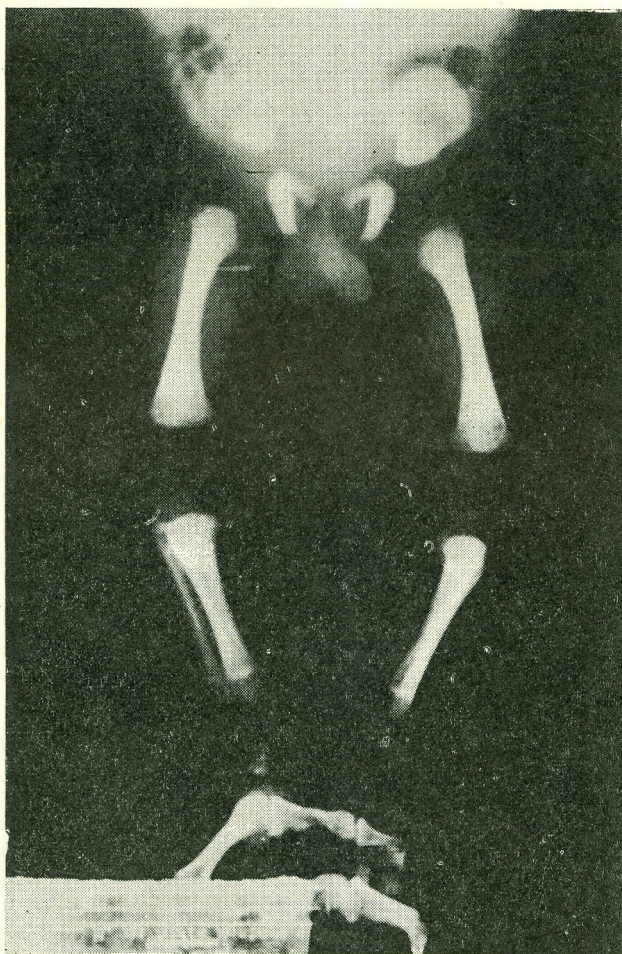


Figura 6 - Caso IV. Niño de un día de edad, con lesiones cutáneas, hepato-esplenomegalia. V.D.R.L. 1 x 8. Serología materna, V.D.R.L. 1 x 32. Se observa engrosamiento de la zona de calcificación provisional, bandas alternas de rarefacción y densidad en la esponjosa adyacente. Reacción perióstica en la diáfisis.

De 17 pacientes (53.1%) que mostraban alteraciones radiológicas, nueve presentaban manifestaciones tanto metafisiarias como diafisiarias (28.1%), cinco solamente metafisiarias (15.6%) y tres de ellos, signos sólo en la diáfisis (9.4%).

EXAMEN RADIOLOGICO DE LOS HUESOS LARGOS EN LA SIFILIS CONGENITA PRECOZ +

DR. SAUL CANEDO C.
DRA. BETTY N. DE VALENCIA

El incremento progresivo de la sífilis y las demás enfermedades venéreas en los últimos años (1, 2, 3, 4, 5) y la posibilidad cada vez mayor para el radiólogo de encontrar sus manifestaciones, teniendo en algunos casos la primera oportunidad de sugerir el diagnóstico, nos han llevado a estudiar las modificaciones radiológicas de la sífilis congénita en los huesos largos, en correlación con los hallazgos clínico-serológicos del niño y serológicos de la madre.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 38 niños atendidos en el servicio de radiología infantil del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, entre los meses de enero y diciembre de 1970, con sospecha de sífilis congénita. Se tomaron radiografías A-P tanto de miembros superiores como de inferiores; el examen serológico consistió en la prueba de V.D.R.L., lo mismo para el niño que para la madre.

RESULTADOS

En todos los casos el hecho común fue la serología materna positiva (V.D.R.L. reactiva en título de 1 x 16 o más). durante el

+ Trabajo presentado para la aprobación de residencia en Radiología. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia.

embarazo, el post-parto inmediato o el momento de la consulta del niño.

1.- Catorce niños entre un día y tres años de edad mostraban signos clínicos y radiológicos sugestivos de sífilis congénita y serología reactiva.

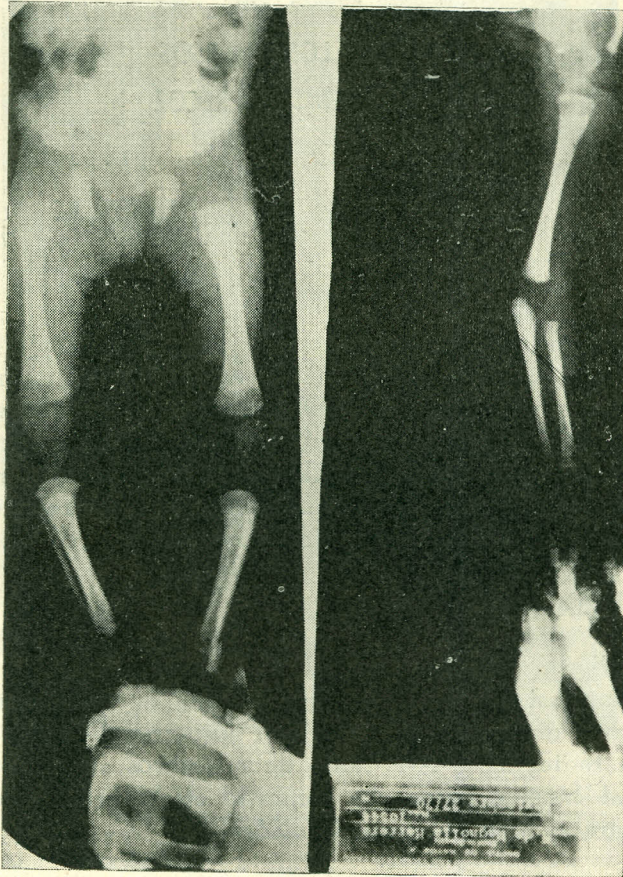


Fig. 1 - Caso I. Niña prematura de un día de edad, con fiebre, ictericia, hepatoesplenomegalia. V. D. R. L. 1 x 64. Se aprecia engrosamiento e irregularidad de la zona de calcificación provisional, rarefacción de la esponjosa adyacente y reacción perióstica en una sola capa.

2.- Tres pacientes de menos de tres días de edad, mostraban serología reactiva y signos radiológicos sugestivos de sífilis, pero eran asintomáticos.

3.- Once pacientes menores de tres días, mostraban serología reactiva, pero eran asintomáticos y el examen radiológico fue normal.

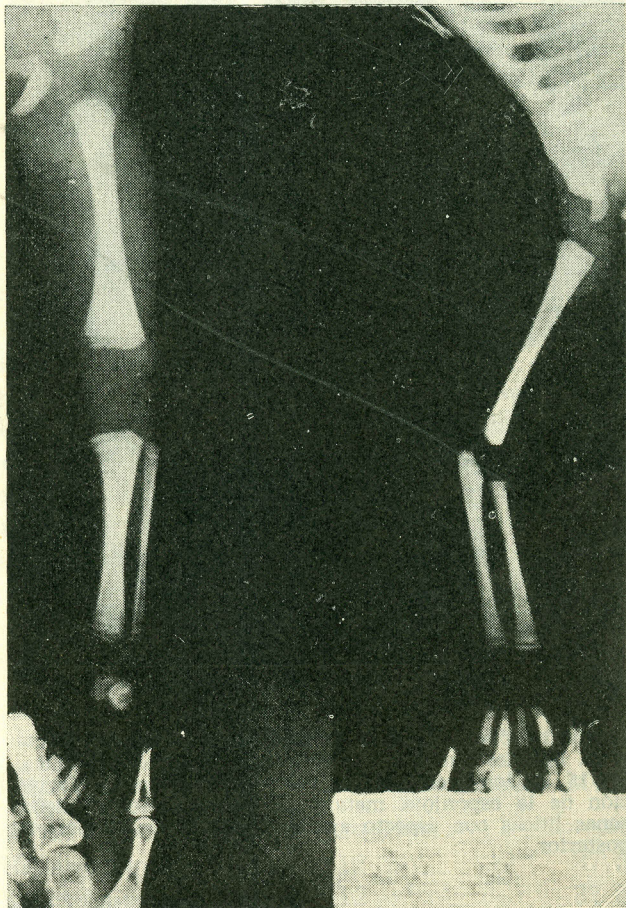


Fig. 2 - Caso II. Niña de un día de edad con lesiones cutáneas, hepatoesplenomegalia. V. D. R. L. 1 x 8. Madre con V. D. R. L. 1 x 16. En los huesos largos se ve engrosamiento de la zona de calcificación provisional con bandas alternas de rarefacción y densidad en la esponjosa adyacente. Reacción perióstica en las diáfisis.

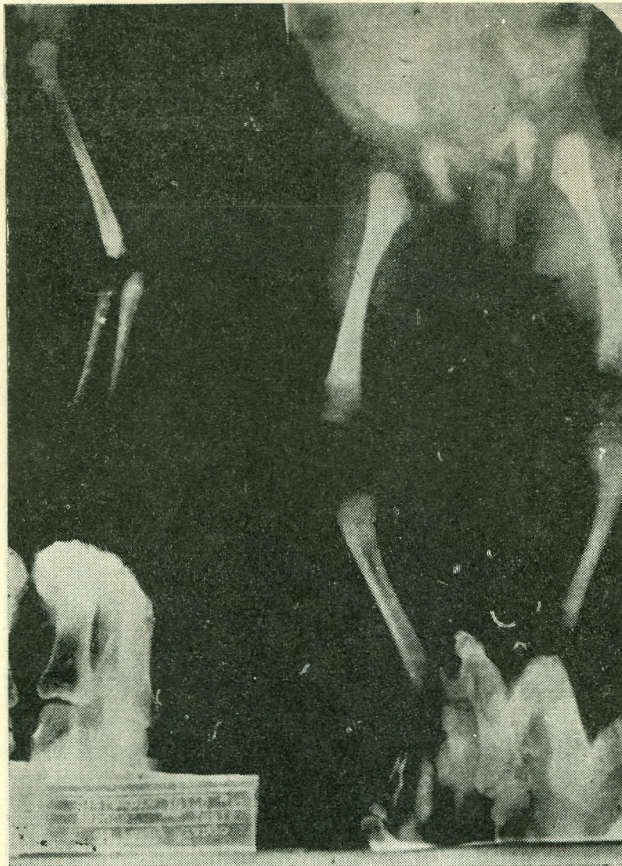


Figura 3 - Caso III. Niña de trece días de edad con ictericia, lesiones cutáneas y hepato-esplenomegalia. V.D.R.L. 1 x 16. En los huesos largos se ve ancha zona de rarefacción de la esponjosa metafisiaria. En cráneo, pequeñas zonas líticas con aspecto apolillado en la región parietal posterior.

4.- Cuatro niños de menos de tres días, tenían serología y examen radiológico negativos, sin antecedentes de que la madre hubiera sido tratada durante el embarazo. Dos de ellos presentaban hepato-esplenomegalia; los otros dos eran asintomáticos. Cuadro N° 1.

CUADRO N° 1

SIFILIS CONGENITA PRECOZ

Estudio comparativo clínico, serológico y radiológico
Hospital San Vicente de Paúl - Pabellón Infantil - Medellín - 1970

Edad	Aspecto Clínico				Serología				Aspecto Radiol.			
	Sintomát.		Asintomát.		Reactiva		No reactiva		Patológico		Normal	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Menos de												
1 mes	7	21.8	16	50.0	19	59.3	4	12.5	8	25.0	15	46.8
1 a 11												
meses	7	21.8	—	—	7	21.8	—	—	7	21.8	—	—
1 año												
o más	2	6.2	—	—	2	6.2	—	—	2	6.2	—	—
Total	16	50.0	16	50.0	28	87.5	4	12.5	17	53.1	15	46.8

5.- Seis niños de menos de tres días de edad, cuyas madres recibieron tratamiento adecuado durante el embarazo (dosis total de 6'000.000 U. I de penicilina benzatínica), fueron asintomáticos y radiológicamente normales. En cinco de ellos la serología fue negativa (madre tratada antes del 5º mes) y reactiva solo en uno (madre tratada después del 5º mes). Por ser considerados no infectados, estos pacientes se excluyen para fines estadísticos.

CUADRO N° 2

SIFILIS CONGENITA PRECOZ

Hallazgos clínicos de los casos estudiados

Hospital San Vicente de Paúl - Pabellón Infantil - Medellín - 1970

Signos clínicos	N° de pacientes	Porcentaje
Hepatomegalia	12	37.5
Esplenomegalia	12	37.5
Lesiones cutáneas	10	31.2
Ictericia	6	18.7
Rinitis	6	18.7
Fiebre	3	9.3
Edema de muñecas	2	6.2
Pseudoparálisis	2	6.2
Adenopatías	1	3.1
Sin signos	16	50.0

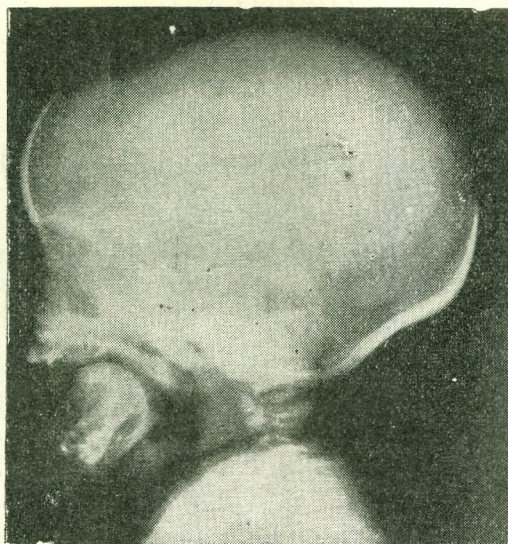


Figura 4 - Caso III. En cráneo, pequeñas zonas líticas con aspecto apolillado en la región parietal posterior.

ASPECTO RADIOLOGICO

El compromiso de los huesos largos se manifiesta tanto en la diáfisis como en las regiones metafisiarias en forma múltiple y simétrica. Es notoria la falta de compromiso de los centros de osificación epifisarios aún en presencia de alteraciones marcadas en la diáfisis. Los hallazgos no son específicos, ya que han sido observados también en otras enfermedades no inflamatorias (5, 6, 7, 8, 9, 10).

A) Alteraciones metafisiarias:

1. Engrosamiento de la zona de calcificación provisional, observado en 7 pacientes (21.8%).
2. Irregularidad en dientes de sierra, en 4 casos (12.5%).
3. Banda de rarefacción en la esponjosa adyacente, en ocho casos (25%).
4. Bandas alternas de rarefacción en la esponjosa adyacente con zona densa al medio, en 3 pacientes (9.3%).
5. Area de destrucción en la esponjosa, 3 pacientes (9.3%).
6. Fractura patológica de la metáfisis comprometida, en 3 casos. (9.3).

B) Alteraciones diafisiarias:

1. Reacción perióstica, en una sola capa, en 8 casos (25%); en capas de cebolla, presente en 4 pacientes (12.5%).
2. Zonas líticas en un solo paciente (3.1%).
3. Fractura patológica observada en un paciente (3.1%).

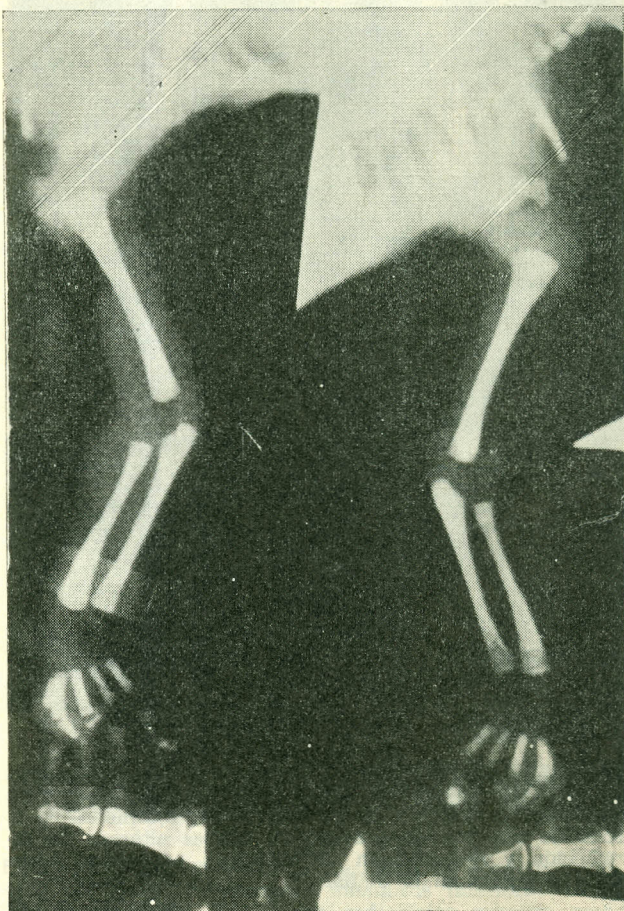


Figura 5 - Caso IV. Niño de un día de edad, con lesiones cutáneas, hepato-esplenomegalia. V.D.R.L. 1 x 8. Serología materna, V.D.R.L. 1 x 32. Se observa engrosamiento de la zona de calcificación provisional, bandas alternas de rarefacción y densidad en la esponjosa adyacente. Reacción perióstica en las diáfisis.

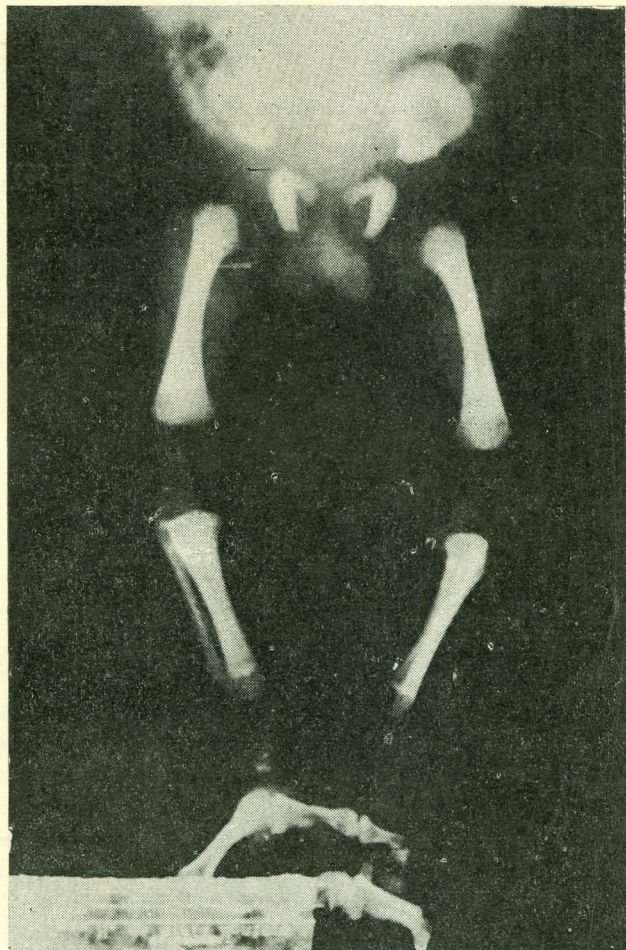


Figura 6 - Caso IV. Niño de un día de edad, con lesiones cutáneas, hepato-esplenomegalia. V.D.R.L. 1 x 8. Serología materna, V.D.R.L. 1 x 32. Se observa engrosamiento de la zona de calcificación provisional, bandas alternas de rarefacción y densidad en la esponjosa adyacente. Reacción perióstica en la diáfisis.

De 17 pacientes (53.1%) que mostraban alteraciones radiológicas, nueve presentaban manifestaciones tanto metafisiarias como diafisiarias (28.1%), cinco solamente metafisiarias (15.6%) y tres de ellos, signos sólo en la diáfisis (9.4%).

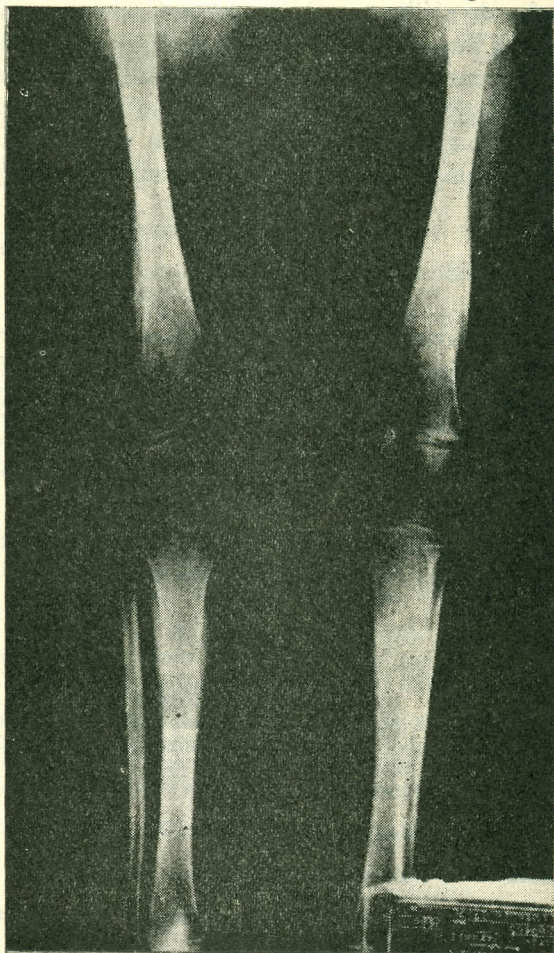


Figura 13 - Caso X. Niña de tres años de edad que consulta por dolor y edema en miembros inferiores de 20 días de evolución. El examen radiológico muestra reacción perióstica laminar bilateral en fémur, tibia y peroné; se sospecha sífilis congénita que se confirma con la serología: V.D.R.L. 1 x 38.

RESUMEN

Se estudian 32 niños atendidos en el Servicio de Radiología Infantil del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, durante el año 1970 con sospecha de sífilis congénita precoz. Se exponen los hallazgos radiológicos en los huesos largos encontrándose en la mayoría de los casos signos tanto metafisiarios como diafisiarios, en menor proporción compromiso solo metafisiario y rara vez solo diafisiario. Se encuentra además que no hay relación directa entre el título de la serología y los hallazgos radiológicos, lo mismo que entre éstos y las manifestaciones clínicas.

SYNOPSIS

Thirty two children assisted in the X ray Pediatric Service of H.U.S.V. de P., during 1970 with clinical suspicion of early congenital syphilis are studied. The radiological findings in the long bones are exposed, showing the most cases signs both metaphysiaris and diaphysiaris, less incidence of affectation only to metaphysis and rarely to diaphysis.

Another finding is the absence of relation between the serological title and the radiological findings, the same between the last ones and clinical manifestations.

REFERENCIAS

- 1 Curtis, A. C., Philpott, O. S. Jr.: Sífilis Prenatal, Clínicas pediátricas de Norte América. Edición en español, Editorial Interamericana, Mayo 1964. México. Pág. 707-19.
- 2 Chaptal, J., Jean, R., Encyclopedie Médico Chirurgicale, Pediatrie, 4002 Y10, 3-1965.
- 3 Kampmeier, R. H., The Medical Clinics of Norht América, 48: 667, 1964. Ibid, 51: 735, 1967.
- 4 Brown, W. J., La lucha contra las enfermedades venéreas, Bol. O. S. P. 68: 288-96. Abril 70.
- 5 Coblentz, D. R., Et Al, Roentgenographic Diagnosis of Congenital Syphilis in the Newborn, JAMA 212: 1060, 1967.
- 6 Golding, F. C., A Text-Book of X-Ray Diagnosis by British Authors, 2 Ed. W. B. Saunders Company, 1950, Philadelphia.
- 7 Shopener, C., Periosteal Bone Growth in Normal Infants. A.J.R., 97: 154-63, 66.
- 8 Caffey, J., Pediatric X-Ray Diagnosis. 5 Ed. Year Book Publishers. 1967. Chicago.
- 9 Graham, B., et Al., Rubella-like Bone Changes in Congenital Cytomegalic Inclusion Disease. Radiol., 94: 39-43, 70.
- 10 Cremin, B. B., Et Al., The Lesions of Congenital Syphilis. Br. J. Radiol. 43: 333-41, 70.
- 11 Thomas, E. W., Syphilis: Its Course and Management. The Macmillan Company. 1949. New York.
- 12 Nelson, W. E., Vaughan, V. C., McKay, R. J., Textbook of Pediatrics. 9 Ed. W. B. Saunders Co. 1969. Philadelphia.

- 13 Rein, Ch., Reyn, A., Serology of Treponematoses. Bull. Wld. Hlth. Org. 14: 193-218, 1956.
- 14 Garne, M. F., The Biological False Positive Reaction to Serological test for Syphilis. J. Clin. Path. 23: 31-4, 70.
- 15 Engeset, A., Et Al., On the Significance of Growth in the Roentgenological Skeletal Changes in Early Congenital Syphilis A. J. R., 69: 542-53, 53.
- 16 Pancoast, H. K., Pendergrass, E. P., Shaffer, J. P., The Head and Neck in Roentgen Diagnosis. Charles C. Thomas. Ed. 1942. Illinois.
- 17 Archer, V. W., The Osseous System. A Handbook of Roentgen Diagnosis. The Year Book Publishers Inc. 1947, Chicago.
- 18 González, O., Signos Radiológicos en la Sífilis Prenatal. Tesis de Grado. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia, 1948. Medellín.
- 19 Lefort, H., Les Aspects Radiographiques de la Syphilis Osseuse Congénitale. Journal de Radiologie. 31: 261-7. 50.
- 20 Schinz, H. R., Baesch, W. E., Friedl, E., Uehlinger, E., Roentgen Diagnostics. Grune and Stratton. 1951. New York.
- 21 Pugh, D. G., Roentgenologic Diagnosis of Diseases of Bone. T. Nelson and Sons Ed. 1951. New York.
- 22 Assman, H., Diagnóstico Roentgenológico de las enfermedades internas. 2 Ed. Editorial Labor. 1952. Barcelona - Madrid.
- 23 Hodges, F. J., Holt, J. F., Diagnostic value of X-Ray examination of bones for establishing diagnosis of congenital syphilis in infants and small children. Year Book of Radiology. 1952.
- 24 Ritvo, M., Bone and Joint X-Ray Diagnosis. Lea and Febiger Ed. 1955. Philadelphia.
- 25 Brown, W. J., Et Al., Congenital Syphilis in the United States. Clinical Pediatrics. 2: 220-2. 63.
- 26 Marchese, G. S., Affezioni Acute Dell'osso; Lue Congenita. Minerva Med. 54: 2580-1. 63.
- 27 Woody, N. C., Et Al., Congenital Syphilis: A laid ghost Walks. The J. Pediat. 64: 63-67. 64.
- 28 Harris, W. D., Et Al., Congenital Syphilis in the Newborn. Diagnosis and Treatment. J.A.M.A. 194: 1312-3. 65.
- 29 Meschan, I., Roentgen Signs in Clinical Practice. I. Ed. W. B. Saunders. 1966. Philadelphia.
- 30 Hallock, J., Tunnessen, W. W., Congenital Syphilis in an Infant of a Seronegative Mother. Obstet. Gynec. 32: 336-8. 68.
- 31 Reina, J. C., Sífilis Congénita. Revisión de seis años en el Hospital Universitario del Valle. Antioquia Médica, 18: 467-74, 68.
- 32 Platou, R. V., Brennemann's Practice of Pediatrics. Harper and Row, Publishers, 1969. Maryland.
- 33 Herweg, J. C., Et Al., Clinical picture of sepsis in a two-month-old infant. Clin. Pediat. 9: 214-225. 70.

ATENCIÓN INTEGRAL DEL ADOLESCENTE EN UN DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA

INFORME PRELIMINAR

DR. RAMON CORDOBA P.	(1)
DR. VITAL BALTHAZAR G.	(2)
DR. JAIME BARONA G.	(3)
DR. JAIME BOTERO U.	(4)
DR. IVAN MOLINA V.	(5)
SR. MARCELO HUERTA B.	(6)

INTRODUCCION

Los problemas de todo orden que se plantean durante la etapa de crecimiento y desarrollo que se conoce como adolescencia y mediante la cual el niño alcanza la madurez suficiente para considerarse adulto, son hoy objeto de especial atención desde distintos ángulos por la profunda repercusión que tienen actualmente en la vida social de los pueblos en todas las latitudes.

Decimos "actualmente", pues se ha considerado (1, 2) que en las civilizaciones primitivas la adolescencia era una "edad feliz". Estudios recientes (3, 4), han demostrado también que los adolescentes normales tienen muy pocas o ninguna perturbación durante este período. Sin embargo, en aquellas épocas y en la presente —aunque por diferentes motivos— el hombre ha mirado la adolescencia con interés

- (1) Profesor Titular. Jefe del Departamento de Pediatría.
- (2) Profesor Auxiliar. Departamento de Pediatría.
- (3) Profesor Auxiliar. Departamento de Psiquiatría.
- (4) Profesor. Jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia.
- (5) Profesor. Departamento de Medicina Interna.
- (6) Profesor Agregado. Escuela de Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

y la ha rodeado de simbolismos que destacan su importancia y trascendencia tanto para el individuo en particular como para el conglomerado al cual pertenece.

Entre nosotros no conocemos ningún trabajo que enfoque la atención integral de las personas en esta edad; el de Baquero (5), está más que todo orientado al aspecto de la educación. Había en nuestro Departamento de Pediatría un vacío que llenar no sólo desde el punto de vista asistencial, sino también desde el de conocimiento de los aspectos médico-sociales de los adolescentes y, en cuanto a la formación del médico, lo había en la enseñanza de la patología más frecuente y su manejo en aquéllos, no obstante que 9% de los egresados del Hospital Universitario San Vicente de Paúl en 1968 fueron pacientes entre 11 y 18 años.

En este informe preliminar hacemos énfasis en los trastornos del comportamiento y en su análisis, ya que como podremos ver (cuadro N° 10), fue la patología que predominó en el grupo de adolescentes estudiado por nosotros.

OBJETIVOS

No pretendemos hacer un estudio exhaustivo de los trastornos que llevan al adolescente a la consulta médica, sino más bien explorar la magnitud del problema, demostrar las ventajas de que un equipo multidisciplinario encare la atención de estos pacientes y luego trazarnos pautas para futuras investigaciones.

MATERIAL Y METODOS.

Analizamos los resultados en 90 pacientes atendidos entre febrero y diciembre de 1969, cuyas edades límites fueron fijadas arbitrariamente y sólo con fines de estudio entre los 11 y los 18 años inclusive, remitidos en su inmensa mayoría por los médicos de la consulta externa del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, algunos por pediatras, habiendo llegado otros por propia iniciativa al conocer la existencia de este servicio. La selección se hizo sin tener en cuenta el sexo ni el estado civil sino la patología peculiar del adolescente o cualquiera otra que estuviera incidiendo en el desarrollo normal de esta etapa de la vida. Los datos fueron inscritos en una tarjeta maestra y los resultados obtenidos por cómputo manual.

El problema de cada caso en particular fue discutido por el equipo multidisciplinario que se constituyó así: un pediatra general, un

pediatra endocrinólogo, un psiquiatra de niños, un internista endocrinólogo, un ginecólogo-obstetra, un cirujano de niños, un estadístico. En varias oportunidades aprovechamos la labor de una enfermera profesional y de las trabajadoras sociales, pero por los escasos recursos del medio, no fue posible que hicieran parte del equipo en forma permanente.

En la misma forma, salvo las urgencias, se convinieron las normas de conducta y se conocieron los resultados obtenidos. La mayoría de los pacientes fueron examinados por el pediatra; otros fueron al psiquiatra o gineco-obstetra directamente; pocos requirieron hospitalización y como no disponemos aún de un área apropiada para ello, su internación se realizó en los servicios correspondientes de acuerdo con la patología que presentaron, tales como ginecología, psiquiatría, pediatría, etc.

El número de pacientes estudiados no es representativo de la patología del adolescente en nuestro ambiente, pues fue estrictamente seleccionado debido a limitaciones inherentes a nuestro medio. Sin embargo, nos permitió realizar la idea de trabajo en equipo, tomar contacto con algunos de los problemas propios de este período del desarrollo, adquirir experiencia en el trato con estos pacientes y proyectar nuevas investigaciones.

RESULTADOS

Edad y sexo. (cuadro N° 1).

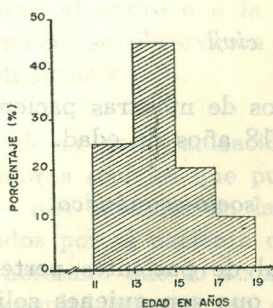
CUADRO N° 1

DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGUN LA EDAD Y EL SEXO

EDAD EN AÑOS	SEXO		TOTAL	%
	♂	♀		
11 - 12	11	13	24	26,7
13 - 14	21	17	38	42,2
15 - 16	6	13	19	21,1
17 - 18	1	8	9	10,0
TOTAL	39	51	90	100,0

$\bar{x} = 14$ años ♂

$\bar{x} = 14,1/2$ años ♀



La agrupación por edad se hizo por años cumplidos. Sesenta y nueve por ciento de la población estudiada estaba comprendida entre 11 y 14 años de edad. El mayor porcentaje, 42%, lo conformaron 38 pacientes entre 13 y 14 años. La edad promedio para el total de pacientes fue de 14 años. En cuanto a la distribución por sexos, 51 pacientes, es decir 57%, eran mujeres.

Ocupación. (cuadro N° 2).

CUADRO N° 2

DISTRIBUCION SEGUN LA EDAD Y OCUPACION

Edad en años	O C U P A C I O N					Total
	Estudiante	Of. Dom.	Prostit.	Obreros	Sin Ocup.	
11—12	21	2			1	24
13—14	25	3		1	9	38
15—16	8	8			3	19
17—18	2		2			9
Total	56	18	2	1	13	90
%	62.3	20.0	2.2	1.1	14.4	100.0

Tratándose de pacientes cuya edad límite fue fijada entre 11 y 18 años, es natural haber encontrado un alto porcentaje de estudiantes, 62%, es decir, 56 pacientes; de éstos, 46 contaban entre 11 y 14 años. Se dedicaban a oficios domésticos en su propio hogar 20%; 14% no tenían ocupación definida, por incapacidad física o mental; uno era obrero y dos, entre 17 y 18 años, se dedicaban a la prostitución.

Estado civil

Sólo dos de nuestras pacientes eran casadas, una de ellas de 15, la otra de 18 años de edad.

Estado socio-económico

El total de pacientes pertenecía a las clases económicas menos favorecidas que son quienes solicitan atención médica en la consulta externa del Hospital Universitario San Vicente de Paúl.

Desarrollo sexual

Para la clasificación del desarrollo sexual nos guiamos por la evaluación de los caracteres secundarios según Grulich (6), Tanner (7), Reynolds y Wines (8), y por la aparición o no de la menstruación en las niñas y de las poluciones nocturnas o de la eyaculación en los varones. Seis de nuestros pacientes mostraron desviación del desarrollo sexual: uno, varón era precoz; los cinco restantes, dos varones y tres hembras, estaban retardados en su maduración. Al término de nuestro trabajo aún seguían en estudio algunos de estos casos, otros no habían regresado a la consulta.

Constelación y organización familiar. (cuadro N° 3).

CUADRO N° 3

TASA PORCENTUAL DE DESORGANIZACION FAMILIAR SEGUN SU CONSTELACION

Constelación familiar	Total	ORGANIZACION FAMILIAR			Tasa porcentual	
		Organizada	Desorganizada(1)			
			Abandono	Muerte	Sin dato	
3 o menos	5	2	1	2		60.0
4—6	12	4	5	2	1	58.3
7—9	31	24	4	3		22.6
10 y más	37	28	3	3	3	16.2
Sin dato	5				5	—
Total	90	58	13	10	9	25.6

(1) El abandono o la muerte se refieren al padre o a la madre o a ambos; estando presentes estas causas se observaron además la prostitución en 7 familias y el alcoholismo en 10.

Para juzgar de la organización o de la desorganización familiar y debido a falta de recursos —trabajadoras sociales que pudieran dedicarse de lleno a esta investigación— nos basamos en la gran mayoría de los casos en datos suministrados por el paciente o algún familiar, generalmente la madre o una hermana que lo acompañaba, y en la encuesta que se elabora en la consulta externa; en casos especiales se hizo el estudio con visita al hogar por la trabajadora social, pero esta proporción alcanza sólo a 25% aproximadamente.

Consideramos como familia organizada a aquélla en la cual el padre, la madre y los hijos convivían bajo el mismo techo y cumplían en forma más o menos adecuada su correspondiente papel; como familia desorganizada a aquélla en la cual había fallecido o abandonado el hogar uno o ambos padres, o que, viviendo aún bajo el mismo techo no contribuían psicológica y a veces ni materialmente a la conformación ni al sostenimiento del hogar, lo cual lo consideramos dentro del rubro de abandono.

Si observamos el cuadro N° 3, sobre tasa porcentual de desorganización familiar, notamos que el porcentaje mayor, 60% correspondía a los cinco pacientes cuya familia estaba formada por tres o menos miembros y que aquél descendía hasta 16 a medida que aumentaba el número de éstos. Resaltamos el hallazgo de que 58 familias, o sea 64%, fueron consideradas como organizadas.

Además de las causas de abandono o muerte de los padres encontramos prostitución en siete familias y alcoholismo en 10.

Constelación familiar y la actitud del paciente en el ambiente extra-familiar. (cuadro N° 4).

CUADRO N° 4

CONSTELACION FAMILIAR Y LA ACTITUD DEL PACIENTE EN EL AMBIENTE EXTRA-FAMILIAR

ACTITUD DEL PTE. EN EL AMBIENTE EXTRA-FAM.

Constelación familiar	Tímido	Agres.	Colabor.	Indif.	Inestable	Sin dato	Total	%
3 o menos		1	3			1	5	5.9
4—6	1	3	5			3	12	14.1
7—9	3	7	12	1	1	7	31	36.5
10 y más	1	9	10		2	15	37	43.5
Total	5	20	30	1	3	26	85*	100.0
%	5.9	23.5	35.3	1.2	3.5	30.6	100.0	

* Los 5 pacientes que faltan, aparecen sin dato en ambas variables.

Entendemos por ambiente extrafamiliar la escuela, la fábrica, el barrio, etc., es decir, el sitio donde el paciente permanecía la mayor parte del tiempo fuera del hogar, y relacionamos el número de personas que conforman éste con la actitud de aquél en dicho ambiente. Constituimos cinco grupos: tímidos, agresivos, colaboradores, indiferentes e inestables.

No obstante las dificultades para clasificar en un grupo determinado a cada persona, ya que generalmente su comportamiento tiene características comunes a uno u otro, aceptamos los siguientes criterios para la anterior subdivisión.

Tímido: quien se muestra temeroso, con poca iniciativa frente a los deberes y derechos del momento; quien desvaloriza su propia imagen frente a los demás.

Agresivo: quien reacciona oponiéndose a los otros; esta agresión puede traducirse en ofensas o provocaciones frente a los demás, sin que la causa esté relacionada con la fuerza de la respuesta.

Colaborador: quien presta ayuda a los demás sin que necesariamente busque su propia conveniencia.

Indiferente: quien no se determina por una u otra solución; para quien el resultado de alguna situación, sea cual fuere, carece de importancia.

Inestable: quien se comporta de manera diferente ante estímulos idénticos; quien pasa de un extremo a otro sin motivo adecuado; quien no se sostiene en una dirección.

La información la obtuvimos del paciente mismo o del familiar que lo acompañaba a la consulta; en algunos casos, aproximadamente 25%, se comprobó por visita de la trabajadora social. Consignamos el dato en 85 pacientes; 80% de estos provienen de familias de más de 7 personas; 24% figuran como agresivos, 11% como tímidos, inestables o indiferentes, lo cual suma 35%; igual porcentaje, 35%, se clasificaron como colaboradores.

Actitud del paciente en la familia y en el ambiente extrafamiliar. (cuadro N° 5)

CUADRO N° 5

ACTITUD DEL PACIENTE EN LA FAMILIA Y EN EL AMBIENTE EXTRA-FAMILIAR

ACTITUD DEL PACIENTE EN EL AMBIENTE EXTRA-FAM

Actitud del Pte.

en la familia	Tímido	Agres.	Colab.	Indif.	Inest.	Sin dato	Total	%
Tímido	3		2			2	7	7.8
Agresivo	1	19	7		3	13	43	47.8
Colaborador	1		17			1	19	21.1
Pasivo			1			1	2	2.2
Indiferente			1	1			2	2.2
Sin dato		1	2			14	17	18.9
Total	5	20	30	1	3	31	90	100.0

Tratamos de averiguar la actitud del paciente en la familia y en el ambiente extrafamiliar clasificándolo en los grupos enunciados anteriormente.

Aunque la muestra es reducida, llama la atención que 48% de los pacientes se comportaban como agresivos en las relaciones intra-familiares y que 19 de estos 43 pacientes demostraban también su agresividad en el medio extrafamiliar. Igual reflexión cabe para los pacientes clasificados como colaboradores: del total de 19 que se comportaban como tales en el medio familiar, 17 eran también fuera del hogar.

Constelación familiar y la actitud del paciente dentro de la misma. (cuadro N° 6).

CUADRO N° 6

CONSTELACION FAMILIAR Y LA ACTITUD DEL PACIENTE DENTRO DE LA MISMA

ACTITUD DEL PACIENTE DENTRO DE LA FAMILIA

Constelación

familiar	Tímido	Agres.	Colab.	Pasivo	Indif.	Sin dato	Total	%
3 o menos		2	3				5	5.9
4—6	3	6	1		1	1	12	14.1
7—9	1	18	7	1	1	3	31	36.5
10 y más	3	17	8	1		8	37	43.5
Total	7	43	19	2	2	12	85*	100.0
%	8.2	50.6	22.3	2.4	2.4	14.1	100.0	

* Los 5 pacientes faltantes están sin dato en ambas variables.

El análisis se hace sobre 85 pacientes de quienes pudimos obtener datos, y observamos que aproximadamente 51% de ellos eran agresivos en el seno de la familia; de los 43 adolecentes clasificados como tales según el criterio del grupo, 35, es decir 81%, provenían de familias conformadas por 7 o más personas. El valor estadístico de estos datos es mayor de 0.05, es decir, que no tiene alta significancia.

Actitud de la familia con el paciente, y de éste dentro del ámbito familiar. (Cuadro N° 7).

CUADRO N° 7

ACTITUD DE LA FAMILIA CON EL PACIENTE, Y DE ESTE DENTRO DEL AMBITO FAMILIAR

ACTITUD DEL PACIENTE DENTRO DE LA FAMILIA

Actitud de la familia	Tímido	Agres.	Colabor.	Pasivo	Indif.	Sin dato	Total	%
Agresiva	4	32	3	1	1	2	43	57.3
Colaboradora	2	7	16	1			26	34.7
Pasiva		1					1	1.3
Indiferente					1		1	1.3
Sin dato	1	3					4	5.3
Total	7	43	19	2	2	2	75*	100.0
%	9.3	57.3	25.3	2.7	2.7	2.7	100.0	

* De 15 pacientes no se tienen datos en ambas variables.

Logramos información digna de confianza en 75 pacientes. La actitud de la familia fue dividida en los mismos grupos que para el paciente, según criterios expuestos antes. El más alto índice de pacientes clasificados como agresivos, 32 de 43, es decir 74%, provenían de familias catalogadas con el mismo calificativo; coincidentalmente los dos totales marginales suman igual en el rubro correspondiente a la agresividad, y así para ambas variables encontramos 57% del total de la muestra estudiada. Los 16 pacientes colaboradores, aproximadamente 62% de los 26 y 85% de los 19 adolescentes que forman el total de los catalogados en este rubro, provenían de familias clasificadas como tales. Encontramos una probabilidad menor de 0.05, lo cual nos permite afirmar la fuerte asociación de causalidad entre la actitud de la familia con el paciente y la respuesta de éste.

Actitud de la familia con el paciente, y de éste en el medio extrafamiliar. (cuadro N° 8).

CUADRO N° 8

ACTITUD DE LA FAMILIA CON EL PACIENTE, Y DE ESTE EN EL AMBIENTE EXTRA-FAMILIAR

ACTITUD DEL PACIENTE EN EL AMBIENTE EXT. FAM.

Actitud de la familia	Tímido	Agres.	Colab.	Indif.	Inestable	Sin dato	Total	%
Agresiva	3	16	9	1	3	11	43	57.3
Colaboradora	2	2	17			5	26	34.8
Pasiva			1				1	1.3
Indiferente			1				1	1.3
Sin dato		2	2				4	5.3
Total	5	20	30	1	3	16	75*	100.0
%	6.7	26.7	40.0	1.3	4.0	21.3	100.0	

* Los 15 pacientes que faltan aparecen sin dato en ambas variables.

Hacemos el análisis sobre 75 pacientes en los cuales obtuvimos datos fidedignos. La probabilidad estadística es menor de 0.05, lo cual arroja una alta significancia.

En las verticales encontramos que 40% de adolescentes estudiados eran colaboradores en el ambiente extrafamiliar y que más de la mitad de éstos provenían de hogares calificados en el mismo grupo; en los horizontales vemos que 43 provenían de familias agresivas, y que solamente 20 se manifestaban así fuera del hogar.

Orden en los embarazos. (cuadro N° 9).

CUADRO N° 9

NUMERO DE ORDEN DEL EMBARAZO DEL CUAL PROVIENE CADA PACIENTE

N° embarazos	Pacientes	%	Cuartiles
1	18	20.0	
2	15	16.7	Q ₁
3	17	18.9	Q ₂
4—6	20	22.2	Q ₃
7—9	10	11.1	
10 y más	2	2.2	
Sin dato	8	8.9	
Total	90	100.0	

Más del 50% de los pacientes son producto del primero al tercer embarazo. Calculamos su parámetro central y nos dio un valor mediano de tres embarazos con una variabilidad intercuartila que va del segundo al sexto embarazo lo cual nos hace pensar que teóricamente el 75% de los adolescentes estudiados provenían de los seis primeros embarazos.

Patología (cuadro N° 10)

CUADRO N° 10

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS DIAGNOSTICOS
SEGUN EL SEXO

DIAGNOSTICO	SEXO		Total	%
	M	F		
Trastornos de la personalidad	11	4	15	16.8
Neurosis	4	8	12	13.3
Oligofrenia	2	5	7	7.8
Epilepsia	4	3	7	7.8
Psicosis	2	2	4	4.4
Trastornos de la menstruación		4	4	4.4
Anomalías congénitas propias de los órganos sexuales femeninos		3	3	3.3
Otras enfermedades	8	16	24	26.7
En estudio	7	6	13	14.4
Sano	1		1	1.1
TOTAL	39	51	90	100.0

Un buen número de pacientes fue catalogado con más de un diagnóstico; por esta razón en la elaboración del cuadro se tuvo en cuenta el que representaba mayor dificultad para cada uno de ellos y se tabuló en dicho orden.

Debemos aclarar algunos de los conceptos empleados en la clasificación de los diagnósticos. Por trastornos de la personalidad entendemos perturbaciones en el comportamiento de un individuo que se manifiestan por una limitada flexibilidad, por inestabilidad, y a menudo por formas estereotipadas de actuar y de pensar, lo cual les origina conflictos con su mundo exterior. Estos trastornos de la personalidad pueden ser permanentes o transitorios (9). Entre estos últimos se encuentra la reacción de ajuste de la adolescencia, que

constituye un trastorno de la personalidad pasajero, el cual refleja la expresión de los impulsos y deseos de emancipación y las vacilaciones que experimenta el adolescente en lo que hace relación a aquellos y a sus tendencias emocionales. (11)

Como neurosis entendemos los síntomas de origen psicológico nacidos de un conflicto interno del individuo y caracterizados por actos rígidos, inadecuados, repetidos, infantiles, que indican inadaptación y se manifiestan en discrepancia subjetiva y objetiva con los potenciales de la persona. (12)

Como psicosis entendemos un estado psicológico grave en el cual ocurre una desintegración de la personalidad y en el que se presentan síntomas indicadores de que el paciente ha roto su contacto con la realidad objetiva.

Por retardo mental u oligofrenia aceptamos una disminución significativa del nivel intelectual por debajo del promedio, que se manifiesta durante el período de desarrollo y está caracterizado por un inadecuado comportamiento de adaptación.

Aproximadamente 17% de los diagnósticos corresponden a trastornos de la personalidad, entre los cuales hemos incluido tanto los permanentes, que son la minoría, como la reacción de ajuste de la adolescencia. transitoria, que suma las dos terceras partes del total: hubo un franco predominio de varones, 11 de los 15 casos. Corresponden a neurosis 13%, en las cuales el sexo femenino dobló al masculino. Cerca del 8% son retardos mentales. Cuatro por ciento son trastornos de la menstruación, e igual porcentaje, anomalías congénitas de los órganos sexuales femeninos.

Bajo el título "otras enfermedades" hemos incluido una variedad de patología: desnutrición, dos casos, flujo vaginal, tres casos; bartholinitis aguda, 2 casos; fiebre reumática, 2 casos y corea de Sydenham, otros 2; un caso para cada una de las siguientes entidades: hemofilia, trauma génitourinario accidental, violación sexual, espina bífida oculta, secuelas de meningitis con hipoacusia, obesidad simple, acondroplasia, anemia severa por múltiples causas, caries e infección dentaria, daño cerebral por trauma obstétrico, linfedema "precox" y blefaritis.

Patología y ocupación de los pacientes. (cuadro N° 11)

CUADRO N° 11

DIAGNOSTICO SEGUN LA OCUPACION

DIAGNOSTICO	OCUPACION					
	Estud.	Of. Domés.	Prost.	Obrero	Sin dato	Total
Trast. personalidad	12	2			1	15
Neurosis	10	1			1	12
Oligofrenia	4	1			2	7
Epilepsia	5				2	7
Psicosis	1				3	4
Trast. menstruación	2	2				4
Anomalías congén. F.		3				3
Otras enfermedades	15	5	2		2	24
En estudio	6	4		1	2	13
Sano	1					1
TOTAL	56	18	2	1	13	90

Analizamos los diagnósticos de acuerdo con la ocupación del paciente. El predominio en la columna que corresponde a los estudiantes es consecuencia del mayor número de éstos en la muestra y de la selección de ésta. Sin embargo, nos llama la atención que 80% de los trastornos de la personalidad y 83% de las neurosis corresponden a este grupo.

Patología y constelación familiar. (cuadro N° 12).

CUADRO N° 12

DIAGNOSTICO SEGUN LA CONSTELACION FAMILIAR

DIAGNOSTICO	CONSTELACION FAMILIAR					Total
	3 o <	4-6	7-9	10 y +	Sin dato	
Trast. personalidad	1	1	5	9		15
Neurosis	1	1	8	3		12
Oligofrenia			2	5		7
Epilepsia		1	5	1		7
Psicosis		1	1	2		4
Trast. Menstruales	1	1			2	4
Anom. congénitas F.	1			1	1	3
Otras enfermedades	2	3	5	12	2	24
En estudio	1	4	4	4		13
Sano			1			1
Total	5	12	31	37	5	90

Catorce de los 15 pacientes con diagnóstico de trastornos de la personalidad, la totalidad de los con oligofrenia, 11 de los 12 con neurosis y 6 de los 7 con epilepsia, provienen de familias con más de 7 miembros.

Promedio de consultas y evolución. (cuadro N° 13)

CUADRO N° 13

\bar{X} DE CONSULTAS SEGUN DIAGNOSTICO Y EVOLUCION DEL PACIENTE

DIAGNOSTICO	N° de Pacient.	N° de Consult.	\bar{X} de Consult.	EVOLUCION			
				1	2	3	4
Trast. personalidad	15	92	6.1	9		5	1
Neurosis	12	97	8.0	5	1	1	5
Oligofrenia	7	24	3.4			4	3
Epilepsia	7	31	4.4	4		2	1
Psicosis	4	15	3.7	1	1	1	1
Trast. menstruales	4	35	8.7	3			1
Anomalías congén. F.	3	16	5.1	3			
Otras enfermed.	24	109	4.5	14		6	4
En estudio	13	47	3.6	1		4	8
Sano	1	4	4.0			1	
Total	90	470	5.2	40	2	24	24

Evolución: 1 Mejoría. 2 Empeoramiento. 3 Sin modificación. 4 Desconocido.

El promedio es de cinco consultas por paciente; con mejoría en cerca de 44%, sin cambio 27% aproximadamente, y una proporción igual sin dato al respecto porque no regresaron a la consulta. El promedio más alto corresponde a trastornos de la menstruación con casi 9 consultas por paciente; las neurosis siguen en orden descendente con 8 consultas por paciente.

COMENTARIOS

Como lo afirmamos anteriormente, la muestra estudiada no es representativa de la patología del adolescente en nuestro medio, ni por el número de casos ni por la manera de hacer la selección. No obstante nos permite plantear algunas deducciones que en ciertos aspectos coinciden con trabajos más extensos y en otros, constituyen hipótesis que debemos tratar de comprobar posteriormente.

En los 90 casos estudiados fijamos límite a las edades cronológicas, que bien hubiéramos podido ampliarlo en ambos sentidos si consideramos que muchos de los problemas del adolescente, no sólo los fisiológicos sino especialmente los psicológicos, se pueden presentar antes de los 11 años o aún no han sido resueltos a los 18, siendo este un criterio más real y científico que el de a edad cronológica (4, 9, 10). Quizás este criterio hubiera permitido una diferente distribución en lo que hace relación a la ocupación de los pacientes; sin embargo, la protección que brinda el Instituto Colombiano de Seguros Sociales a los obreros, y de todas maneras la población que acude a la consulta externa del Hospital Universitario San Vicente de Paúl hubiera dado predominio a estudiantes y a quienes se dedican a oficios domésticos en su propio hogar, menesteres no remunerables patronalmente y por consiguiente no cubiertos por el régimen de seguridad social.

Si no hubiéramos permanecido dentro de la consulta hospitalaria y los recursos de personal nos hubieran permitido dirigirnos a las instituciones que prestan atención a los adolescentes, la incidencia de sociopatías representadas en nuestro estudio por las jóvenes que viven de la prostitución, se hubiera elevado, ya que aunque no conocemos publicaciones recientes y significativas, tanto ésta como el consumo de tóxicos —alcohol, marihuana, seconal, etc.— son frecuentes en esta edad. Lo dicho vale también para el cúmulo de madres solteras que no encontramos en nuestro grupo.

La misma selección de los pacientes excluyen un gran núcleo de la población perteneciente a otros estratos sociales en los cuales los problemas de desajuste pueden presentarse con características alarmantes (13, 14) y que tampoco han sido objeto de estudio entre nosotros.

Dimos importancia a dos de los factores que más influyen en la manera como se manifiesta la crisis de la adolescencia: el ambiente familiar y el ambiente extrafamiliar, este último constituido en el grupo seleccionado por nosotros por la escuela y el vecindario.

Numerosos trabajos han demostrado el papel que en el comportamiento del adolescente tiene el medio en el cual desenvuelve sus actividades, la comprensión, el afecto, la seguridad que le inspire el mismo; o la agresividad, la inseguridad, las privaciones o la abundancia material que allí encuentre (4, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28), como también las expectativas conscientes o inconscientes de sus padres, en forma tal que se ha

de salud en el cual llegaron estas jóvenes y que nos obligó a hospitalizarlas; para este informe contamos cada día de internamiento como una consulta. Siguen en orden descendente las neurosis por el tratamiento psicoterápico al cual se sometieron.

Nos llama la atención la baja incidencia de trastornos de la menstruación a pesar de que 57% de los pacientes son del sexo femenino; en cambio, las anomalías congénitas de los órganos sexuales pertenecen todas a este sexo. En relación con la patología y la constelación familiar vimos que el mayor número de pacientes con trastornos de la personalidad, con oligofrenia, con neurosis y con epilepsia provienen de familias con más de 7 miembros, pero esto no permite sacar ninguna conclusión, porque 68 del total provienen de hogares conformados por este número de personas o un número mayor.

De las 4 consultas efectuadas por el único paciente sano, 2 se dedicaron a educación sexual. Esta hubo que impartirla a un crecido número del total de estos adolescentes, bien como complemento de la información recibida en la casa, en la escuela o a través de sus amistades, o bien como iniciación de la misma. Es asombrosa la ignorancia o, lo que es aún peor, la equivocada ilustración que tienen al respecto tanto los varones como las jóvenes.

CONCLUSIONES:

1º- El presente trabajo, por ser descriptivo, presenta múltiples inquietudes que pueden servir de punto de partida para futuras investigaciones en diferentes campos de la adolescencia.

2º- Las hipótesis planteadas no pueden generalizarse en el sentido amplio de la palabra pero tienen validez como tesis de trabajos futuros sobre el adolescente.

3º- Las hipótesis presentadas son el resultado del análisis de los fenómenos encontrados en los 90 adolescentes que conforman nuestra muestra.

4º- Llamamos la atención a los médicos que tienen que afrontar adolescentes, acerca de la complejidad de reacciones que pueden presentarse en este período de la vida.

5º- Para la atención integral del adolescente es necesario la formación de un equipo multidisciplinario al cual, además de los profes-

sionales que conforman el nuestro, sugerimos agregar un psicólogo, un sociólogo, un abogado, una trabajadora social y una enfermera pediatra.

SYNOPSIS

90 adolescents whose ages ranged between 11 and 18 yrs (mean age 14 years) were studied.

The cases were studied by a team integrated by a pediatrician, a pediatric endocrinologist, a child psychiatrist, a gynecologist, an internist-endocrinologist and a statistician. The clinical aspects were discussed with the medical team that followed the patients.

The influence of the family was studied and with this purpose the family was classified as organized or disorganized, aggressive, collaborating, indifferent and unstable. The number of persons in the family was considered also, as well as the influence of the patients in the family and their behavior within and outside the home. Some hypothesis to explain the findings on this field are advanced.

Amongst psychiatric disorders we found 15 cases of the "transient adjustment reaction of the adolescents" as disorders of the personality.

The percentage of neurosis and psychosis is similar to that found in the general population.

Mental retardation is a very frequent finding.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos al doctor Javier Builes y a los demás colegas de Consulta Externa de Pediatría y de Adultos que tuvieron a bien colaborar con nosotros en la selección de este grupo de pacientes; a las señoritas Clara Helena Uribe, trabajadora social, y Liciria Mesa, enfermera profesional, por la ayuda que nos prestaron en la atención y estudio de los mismos.

REFERENCIAS

- 1 Concha, J., C., Aduris, J., Ruíz, J., Baeza, F. Características socio-familiares, en Baeza, F. El adolescente urbano popular. Rev. Chile. Pediat. XL, 376-380. 1969.
- 2 Stone, L., J. y Church, J. Niñez y adolescencia. Psicología de la persona que crece. 3a. edición. Hormé. Buenos Aires. 1965.
- 3 Greulich, W., W. y col. Somatic and Endocrine Studies of Puberal and Adolescent Boys. National Research Council, 1942, citado por Gallagher, J., R. Medical Care of the Adolescent. Appleton-Century-Crofts, Inc. New York. 1960.
- 4 Robert, P. Las bandas de adolescentes. Studium. Madrid. 1969.

- 5 Sackett, W., W. Jr. Family Problems Involving the adolescent. Southern Med. J. 58, 1558-1561. 1965.
- 6 Schonfeld, W., A. Socioeconomic Affluence as a Factor. New York J. Med. 67, 1981-1990. 1967.
- 7 Tammer, J., M. Growth at Adolescent. Charles C. Thomas. 1956, citado por Gallagher, J., R. Medical Care of the Adolescent. Appleton-Century-Crofts. Inc. New York. 1950.
- 8 Sussex, J., N. The Adolescent and the Family Physician. Southern. Med. J. 58, 1564-1566. 1965.
- 9 Freedman, A., Kaplan, H. Comprehensive Textbook of Psychiatry. Williams & Williams. 1967.
- 10 Garrel, D. C. Approachin the Adolescent Patient. Med. Art. Sci., 22, 19-24. 1968.
- 11 Lourie, R., S. and Werwman, S., L. Normal Psychologic Development and Psychiatric Problems, en Cook, R., E. Editor. The Biologic Basis of Pediatric Practice. The Blakiston Division Mc Graw-Hill Book Company. New York, Toronto, Sydney, London, 1662-1670. 1968.
- 12 Redlich, F., C., Freedman, D., X. The Theory and Practice of Psychiatry. Basic Books. New York. 1966.
- 13 Concha, J., C., Albarca, S., Aduriz, J., Baeza, F. Características psicológicas, en Baeza, F. El adolescente urbano popular. Rev. Chile. Pediat. XL, 448-461. 1969.
- 14 Concha, J., C., Aduriz, J., Baeza, F. Aspectos sociales y psicológicos de la adolescencia, en Baeza, F. El adolescente urbano popular. Rev. Chile. Pediat. XL, 297-309. 1969
- 15 Carter, R., M. Upper-class and Middle-class Delinquency Med. Art. Sci. 22, 3-17.1968.
- 16 Finch, S. Fundamental of Child Psychiatry. Morton. 1960.
- 17 Reynolds, E., L. and Wines, J., V. Am. J. Dis. Child. 75, 329-350. 1948.
- 18 Baquero, G. La problemática de la adolescencia. Pax. Bogotá. 1965.
- 19 Marcus, D., Offer, D., Blatt, S., Gratch, G. A Clinical Approach to the Understanding of Normal and Pathologic Adolescence. Arch. Gen. Psychiat. 15, 569- 576. 1966.
- 20 Gomes F., N. y Borghetti, M., G. Estudio biopsicosocial de la adolescencia. Prensa Med. Argent., 55, 2040-2046. 1968.
- 21 Frankel, C. J. The Juvenile delinquent. Southern Med. J., 58, 1553-1554. 1965.
- 22 Kysar, J., E., Zaks, M. S., Schuman, H., P., Schon, G., L., Rogers, J. Range of Psychological Functioning in "normal". Late Adolescent. Arch. Gen. Psychiat. 21, 515-528. 1969.
- 25 Mead, M. Adolescencia y cultura en Samoa. 2a. edición. Paidós. Buenos Aires. 1961.
- 24 Hammar, S., L. Adolescence, en Kelly, V. C. Editor. Brennemann's Practice of Pediatrics. Medical Department. Harper & Row, Publisher. New York. Hagerstown, London, I, 6: 1-32. 1970.
- 25 Brosin, H., B. Adolescent Crisis. New York. J. Med. 67, 2003-2010. 1967.
- 26 Parcella, B., L. Morals, Ethisc, and Religion. New York. J. M. 67, 1975-1979, 1967.
- 27 Durlanto G., E. Ecología del adolescente. Anotaciones Pediátricas IX, 7-26, 1969.
- 28 Urdapilleta B., D. Actitud Médica frente al adolescente. Anotaciones Pediátricas IX, 27-37, 1969.

REUNION DE CLINICA PATOLOGICA

DR. ARMANDO URIBE (1)
DR. OSCAR DUQUE H. (2)
DR. VICTOR MANUEL RENGIFO (3)

Dr. Rengifo:

H. N° 472405 — A. N° 5776

Era un paciente de trece años, quien ingresó el 17 de septiembre de 1970 y murió el 21 de septiembre de 1970. Como antecedentes importantes tuvo el haber sido conocido en el hospital en 1968 por hematuria; en ese tiempo un examen de orina y una urografía excretora fueron normales, pero presentaba una fimosis razón por la cual le fue practicada una circuncisión.

La consulta actual, fue dolor coxofemoral izquierdo, acompañado de fiebre. Veinte días antes había presentado fisura en pie izquierdo, con adenopatías inguinales. Al examen físico presentaba fiebre de 38°C., hepatomegalia y dolor coxofemoral izquierdo. A su ingreso, le fueron tomados tres hemocultivos y se inició tratamiento con penicilina y analgésicos.

La evolución fue la siguiente: a las 36 horas de iniciar la terapia presentó prurito y eritemia generalizados, posteriormente apareció bronco-espamo y a las 48 horas hizo un cuadro compatible con edema pulmonar. A las 60 horas de su hospitalización presentó distensión abdominal, hematemesis escasa, signos de shock y muerte.

- (1) Profesor. Medicina Interna.
- (2) Profesor Titular. Anatomía Patológica.
- (3) Residente. Medicina Interna. Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

El tratamiento después de presentar el eritema fue suspender la penicilina y los analgésicos; se aplicaron esteroides, Benadryl, luego Cloramfenicol y cuando hizo el cuadro de edema pulmonar se utilizaron Aminofilina, Digital y Morfina.

Por último, al presentar la distensión abdominal se aplicó una sonda gástrica, Aramine Venoso y 40 minutos antes de morir le fue aplicado medio gramo de Ampicilina.

Los exámenes mostraron, una glicemia de 120 miligramos. Un examen de orina como datos positivos mostró cilindros hialinos ++ cilindros granulados ++ y huellas de albúmina. El Leucograma mostró 10.000 leucocitos, neutrófilos 71, cayados 6, linfocitos 23, y una sedimentación de 64 milímetros en 1 hora. El hematocrito y la hemoglobina estaban dentro de los límites normales y en un examen que llegó postmortem, uno de los hemocultivos mostró estafilococo aureus.

DISCUSION

Dr. Armando Uribe:

Empezaremos la discusión de este caso con una interpretación de los estudios radiológicos verificados.

En 1968 el paciente fue sometido a una exploración radiológica de vías urinarias por una posible hematuria, acompañada de otros trastornos urinarios y en 1970 pocos días antes de su muerte se practicaron radiografías coxofemorales y de tórax.

Dra. Prada:

Esta urografía fue practicada en mayo del 68. En la placa simple vemos que no hay ninguna alteración ósea. Sólo llama la atención una hepatomegalia más o menos de unos 4 cms. La urografía excretora fue interpretada como normal y en realidad lo mismo tenemos que decir con estas placas. La eliminación es normal desde el primer minuto. A los cinco minutos las cavidades se observan de aspecto y tamaño normal y la vejiga urinaria se llena bien. Los ureteres no se ven por el peristatismo que tienen pero la eliminación es muy aceptable.

No se ve ningún cambio óseo ni articular, pero sí hay que recordar la existencia de hepatomegalia desde entonces. Ahora, en

estas radiografías tomadas tres días después de iniciada la sintomatología, solamente se aprecia un cambio en la cápsula articular de la cadera izquierda, donde se ve un desplazamiento de la línea grasa, con abombamiento de la cápsula y edema de los músculos. Este signo es precoz en las sinovitis, pero no es específico de ninguna clase de artritis. No se ven cambios en las estructuras óseas de la articulación y solamente llama la atención, los cambios de los tejidos blandos de la región coxofemoral izquierda. Las sombras del Psoas, no se alcanzan a ver en estas placas.

Con la radiografía del tórax, una placa portátil de muy mala calidad, no se puede hacer ningún diagnóstico radiológico, pero llaman la atención, unos infiltrados nodulares que aparecen en región parahiliar y hacia el vértice izquierdo. Podría tratarse de una bronconeumonía o una TBC. De nuevo se observa la hepatomegalia que como hemos dicho apareció desde dos años antes.

Dr. Uribe:

Vamos ahora a tratar de hacer una interpretación, primero, desde el punto de vista de áreas comprometidas en este paciente, segundo, los mecanismos posibles de muerte y finalmente los diagnósticos más probables.

No cabe la menor duda de que el paciente ingresó con una enfermedad infecciosa, que comprometía primariamente la articulación coxofemoral izquierda. Todos los observadores en principio, estuvieron muy de acuerdo en que había signos clínicos compatibles con un proceso infeccioso a este nivel. En diferentes oportunidades aparecieron dolor a la movilización de la articulación coxofemoral izquierda especialmente en los movimientos de rotación externa y en los movimientos de flexión de la misma; esto acompañado de una temperatura alta, no permite dudar de la posibilidad de este proceso. Ello lo confirman los hallazgos radiológicos que acaba de exponer la doctora Prada. No obstante, para mí fue una sorpresa que en el protocolo figure la nota de un ortopedista, quien después de hacer un detenido estudio de dicha articulación desde el punto de vista clínico, se atrevió a presentar la primera duda sobre este diagnóstico e incluso quiso orientar a los demás hacia un diagnóstico bien diferente, tal como el de la fiebre tifoidea; desafortunadamente el doctor Giraldo no se encuentra acá pero en conversación sostenida con él, trató de recordar el caso y una vez más presentó sus dudas acerca de esta artri-

tis coxofemoral. No obstante el paciente fue sometido a una terapéutica orientada en ese sentido, con altas dosis de penicilina venosa como el doctor Rengifo lo ha anotado. Penicilina que debió ser suspendida aproximadamente 36 horas después de haber sido iniciada debido a un cuadro anafiláctico.

Luego viene el compromiso posiblemente sistémico, porque, este paciente era un candidato a presentar un compromiso sistémico. Ya anotó el doctor Rengifo sus anteriores estudios para un problema posiblemente urinario, los cuales culminaron en ser negativos. Leyendo cuidadosamente la historia nos encontramos con un paciente que cursó con detrimento de su salud por varias deshidrataciones hasta los 6 años de edad. Que además estuvo hospitalizado aproximadamente unos 5 meses, en clínicas diferentes al hospital de San Vicente, por lo que a los médicos les dio por denominar desnutrición o cirrosis. Que tiene una historia de haber sufrido meningitis y también de haber sufrido una difteria y presentar trastornos de conducta, deterioro mental y dificultad para orientarse. Nos da esto idea a mi juicio, de por qué un paciente en condiciones precarias y muy predispuesto para cualquier enfermedad, por leve que ella fuere, tomara un curso fatal.

En la historia se ha hecho sobresalir la presencia de una hepatomegalia y realmente esta hepatomegalia existió desde el momento en que ingresó al hospital. Pero hay un dato importante en el análisis de esta víscera. En principio los observadores no apreciaban dolor a la palpación del hígado, a mí personalmente sí me pareció que el hígado no solamente estaba aumentado de tamaño hasta palparse a 6 cms. por debajo del reborde costal, sino que también era muy doloroso. Desde luego el dato es dudoso, pues mi examen fue aproximadamente 20 minutos antes de su muerte. El paciente que en un principio fue enfocado como un proceso infeccioso, entro luego a participar en mecanismos que yo llamaría accidentales y que tuvieron que ver en mi concepto mucho con su muerte. De estos mecanismos el más atractivo a todo lo largo de la historia, es el de una reacción anafiláctica. Yo quiero hacer mucho énfasis en este aspecto de la discusión y quiero volver a explicar algunos asuntos.

El paciente ingresó el 17 de septiembre en las horas de la mañana, fue sometido a altas dosis de penicilina y analgésicos, pero el 18 en las horas de la noche, presentó una reacción típica, que llamaría yo de primer grado, compatible con anafilaxis. Presentó urticaria, prurito, malestar general y cierto grado de laringoespasma, cosa atribuida

primordialmente a analgésicos, los cuales fueron retirados, pero que por cualquier razón no fue atribuido a penicilina. Doce horas más tarde el doctor Rengifo al observar que esta reacción anafiláctica progresaba, insinuó y puso en práctica la suspensión de la penicilina como posible agente causal; en ese momento ya la reacción la llamaría yo de segundo grado pues existía un componente muy definitivo de bronco-espasmo y se iniciaba una insuficiencia respiratoria aguda, pues el paciente empezaba a presentar cierto grado de cianosis. Dicha reacción se mantuvo allí a pesar de la suspensión de la penicilina y del tratamiento adecuado. Yo llamo a esto tratamiento adecuado porque cumple en un 80% las normas a seguir en casos de reacción anafiláctica, es decir, el uso de esteroides, aminofilina y antihistamínicos. Pero las cosas no quedaron allí y el paciente en mi opinión pasó a un tercer grado de reacción anafiláctica, caracterizado por franco estado de "shock", con colapso vascular periférico definido e hipotensión arterial, taquicardia y cianosis cada vez más intensa. En estas condiciones el paciente falleció.

Yo hago énfasis en este mecanismo, porque podría ser bien un mecanismo sobreagregado al mecanismo básico o fundamental de la enfermedad, o bien un mecanismo determinante por sí mismo de la muerte del paciente; pero vamos a la enfermedad claramente. El presentaba un hemocultivo, el cual fue positivo para estafilococo aureus. Dichos hemocultivos se tomaron antes de iniciar el tratamiento con penicilina; es difícil apartarse de la idea de que ese estafilococo aureus en sangre, significa realmente una bacteremia por estafilococo; y yo creo que vamos a terminanr de todas maneras aceptando que había una septicemia por estafilococo aureus y que ésta, también de por sí, pudo complicarse con un verdadero "shock" séptico. Hablando un poco más del mecanismo en el momento en que yo observé al paciente, me pareció importante insinuar la posibilidad de la aparición de una coagulopatía de consumo o síndrome de desfibrinación, por el aspecto que presentaba en ese momento el paciente. Era un paciente en "shock" y había historia de una hemorragia del tracto digestivo alto y todo sucedido después de un cuadro febril. Las medidas a seguir para este tipo de mecanismo, no se efectuaron por la muerte rápida del paciente.

De manera que para no alargarme demasiado, el diagnóstico más probable sigue siendo el de una septicemia por estafilococos aureos, con "shock" séptico y con un importante mecanismo anafiláctico que contribuyó directamente a la muerte del paciente.

Sin embargo, como en todo CPC, empiezan a aparecer las dudas a las cuales hay que prestar alguna atención.

El paciente era de una extracción muy humilde y si mal no recuerdo las anotaciones sobre peso le daban a uno, la indicación absoluta de un individuo muy por debajo del peso normal a los 13 años y medio. La única duda que yo tuve en el momento de examinar el paciente, fue que tuviese un absceso hepático amibiano, porque el hígado era definitivamente aumentado de tamaño y muy doloroso a la palpación y sin que existiera un reflujo hepatoyugular, para descartar la confusión con una falla cardíaca derecha. Luego, las radiografías del tórax indican, yo creo que con una tendencia a desorientarlo a uno, una elevación del hemidiafragma derecho. Pero dadas las anotaciones de la doctora Prada sobre el tipo de placa obtenida y las condiciones en que se obtuvo, yo me abstengo de darle demasiado valor a este hallazgo.

Con respecto a la imagen radiológica pulmonar bien puede considerarse hoy la posibilidad de que este paciente hubiese tenido tuberculosis, una enfermedad común en nuestro medio para estas condiciones socio económicas y si la placa servía en este sentido, pues habría que darle valor a estas lesiones aparentemente infiltrativas. Pero la evolución global no es mucho menos para una tuberculosis pulmonar, ni para una tuberculosis de otras áreas, yo creo que estamos frente a una enfermedad más aguda, de evolución rápidamente fatal.

De manera Dr. Duque: Que en mi concepto, nos quedamos con el diagnóstico de "shock" séptico, septicemia por estafilococo áureus y reacción anafiláctica terminal. Sin embargo, yo quisiera hacer dos preguntas concretas a personas del auditorio con nombre propio.

La primera es el Dr. Escorcía:

—Dr. Escorcía, yo quiero que usted nos diga si este cuadro es compatible con una Endocarditis Bacteriana.

La primera es al Dr. Escorcía:

—No hay hallazgos clínicos suficientes para pensar en Endocarditis Bacteriana, pero el hemocultivo positivo bien podría ser compatible con la misma, mucho más cuando cada día vemos formas atípicas de esta enfermedad.

—Dr. Molina, tendría este paciente en sus momentos finales una Apoplejía Adrenal?

Dr. Molina:

—Considero que un diagnóstico de insuficiencia suprarrenal aguda, es posible en este paciente, dadas las condiciones precarias desde el punto de vista Pondo estatural y la Tisis sobre-agregada; pero es más factible enmarcar todo un proceso de "shock" séptico y reacción anafiláctica.

Sería importante la determinación de Cortisol, para un diagnóstico de precisión, más, el tratamiento debe hacerse rápidamente y no esperar estos datos.

Interviene el Dr. César Bravo:

Llamó la atención sobre un posible error terapéutico al ordenar Prostaflina después de haber suspendido Penicilina y recalcó la posibilidad de absceso hepático a pesar de lo defectos de la radiografía de tórax.

Dr. Uribe:

—Dr. Bravo, yo quiero para tranquilidad afirmar acá que revisando muy bien la historia, tal vez por circunstancias ajenas al paciente, se escapó de que le administraran Prostaflina. Fue ordenada realmente y lo consideramos el Dr. Rengifo y yo un gran error, pero yo me imagino ahora que si no se la administraron fue porque no se consiguió en la farmacia del hospital. Lo que si es un hecho evidente, para confirmar lo que usted acaba de anotar, es que aproximadamente una hora antes de su muerte, alguien se atrevió a ordenar una ampolla de Binotal por vía endovenosa directa, esto ya lo he comentado con el Dr. Rengifo en el mismo sentido. Cuando nosotros vimos al paciente ya le habían aplicado la ampolla de Ampicilina de ½ gms. y yo creo que ni para que repetir las buenas consideraciones del Dr. Bravo.

Dr. Pineda: Refuerzo la impresión diagnóstica de absceso hepático amibiano.

Dr. Jorge E. Restrepo: Llamo la atención en la posibilidad de una peritonitis, dada la presencia final de distensión abdominal acompañada de vómito sanguinolento y pienso nuevamente en que un absceso hepático pudo haberse roto a la cavidad peritoneal y producir este cuadro.

Dr. Uribe: Yo quiero volver a repetir que cuando ví el paciente minutos antes de morir hice anotar al Dr. Rengifo dos cosas muy com-

prometedoras. La primera era, no creo que se trate de una artritis coxofemoral, creo que puede existir un absceso hepático y desafortunadamente ahora, después de revisar todo el protocolo, me he tenido que volver un poco atrás, pero yo coincidí verdaderamente con los doctores Bravo, Restrepo y Pineda en que ese podría ser el diagnóstico. Lo que sucede es que examinar un paciente en completo estado de "shock" es de una evaluación supremamente difícil y ninguno de los observadores anteriores le había dado importancia al dolor sobre el área hepática, aunque anotaban eso sí, la existencia de la hepatomegalia.

Alguien más quiere intervenir?

Dra. Prada: Le resto nuevamente importancia a la radiografía del tórax para el diagnóstico de un absceso hepático amibiano dadas las condiciones en las cuales fue tomada la placa.

Dr. Duque: (Patólogo). Bien si no hay otro comentario, procedemos a presentar el caso.

En este paciente a la autopsia, el primer hallazgo positivo fue el hecho de que tenía un gran absceso de la región glútea izquierda; este absceso comprometía los tejidos blandos y se extendía hasta el hueso ilíaco; tenía un pus amarillo, abundante y cremoso. El otro hallazgo más notorio estaba en los pulmones que aparecían totalmente consolidados en una forma que llamó la atención del prosector, porque se describe como nodular. En tubo digestivo, especialmente en el estómago, había bastantes ulceraciones agudas hemorrágicas. Estos fueron datos macroscópicos más importantes. En este caso en relación con las suprarrenales, no existía cosa especial. El bazo se encontraba muy aumentado de tamaño con el aspecto del bazo agudo, en jalea, el bazo de una septicemia evidente y había también una hiperplasia linfoide ganglionar. No había absceso hepático, y las suprarrenales por otra parte estaban normales, de manera que no había pues morfológicamente base para una falla suprarrenal aguda, sobre la cual por otra parte yo tengo grandes reservas.

Microscópicamente vemos en esta lámina del pulmón, todos esos espacios rojos que corresponden a infartos sépticos. Tenemos abscesos por todas partes, una bronconeumonía confluyente. En realidad a este muchacho se le había acabado el parenquima pulmonar, el cual estaba terriblemente invadido por abundantes colonias de bacterias. De manera que este muchacho se dejó colonizar de una manera increíble por estafilococo, que fue también aislado del pus del absceso

glúteo. En la siguiente lámina una Osteomielitis del hueso ilíaco, proceso que salió del hueso destruyendo el Periostio para conectarse con las partes blandas. En principio una Osteomielitis, es una situación bastante rara en el hueso ilíaco.

En la siguiente lámina podemos ver que se le prestó especial atención al estudio del sistema nervioso, por la historia que había, aunque es bastante confusa, de problemas mentales; pero no encontré al menos morfológicamente ninguna base para un diagnóstico específico. En el hígado sí hay una lesión también muy difícil de explicar, es un hígado nodular en que ustedes ven acentuados los séptos fibrosis hepática que podría uno llamar precirrosis. La causa de ella no lo puedo decir, pero por la evidencia morfológica, podría ser una vieja hepatitis, o pudo ser nutricional.

Otra área a la que presté atención fueron los riñones, por la historia tampoco muy sustanciada de hematuria y de problemas urológicos. Sin embargo, en el riñón había sólo unos pequeños focos insignificantes de antigua pielonefritis.

Es evidente que este muchacho en algún momento tuvo una retención urinaria por su fimosis, pero no alcanzó a producir un daño renal de alguna consideración.

En el estómago tenemos aquí, regiones necrosadas con intensa hemorragia, en algunas zonas se ve la ulceración, similar a las formas agudas de "shock" grave y rápidamente fatal que a veces se asocia a lesiones hipotalámicas, en este caso no demostradas.

Yo le hice una pregunta al Dr. Armando Uribe, sobre de qué color era el pelo de este muchacho y algunos se habrán preguntado, el por qué la hice. Lo que pasa es que estos individuos que se dejan invadir por micro-organismos de una manera tan extraordinaria, generalmente presentan un defecto inmunológico bien sea pasajero o congénito. En este caso no parece demostrarse un defecto inmunológico congénito del tipo de las agamoglobulinemias congénitas más comunes, porque encontramos el sistema linfático y el bazo bien desarrollados, pero estos enfermos mueren en una forma muy parecida. Específicamente la pregunta sobre el color del pelo se refería al síndrome de Bagues-Chediak-Higeshi en el que es de color pajizo; este síndrome se acompaña de defecto inmunológico, pero histológicamente no había bases para pensar en él. Es muy probable que en alguna forma hubiera habido un defecto inmunológico que no podemos sino medio sospechar hoy en día; de todas maneras el caso es bastante sencillo desde el punto de vista morfológico y corresponde muy bien el análisis del Dr. Armando Uribe.

NOTICIAS DE LA FACULTAD DE MEDICINA

MODIFICACION AL REGLAMENTO DE LA FACULTAD EN EL PRIMER AÑO

Por petición del Consejo Académico de esta Facultad, el Consejo Directivo aprobó la siguiente modificación al reglamento interno de la Facultad de Medicina:

Primer semestre: Se pierde el derecho a reingresar a la Facultad cuando se obtenga una calificación final menor de tres (3) en tres asignaturas o cuando se obtenga una calificación definitiva menor de tres (3) en dos asignaturas. Se entiende por calificación final la obtenida al promediar las notas parciales con la del examen final y por calificación definitiva la calificación final menor de dos (2) (no habilitable) o la obtenida en el examen de habilitación. Durante el primer semestre se consideran como materias independientes anatomía, histología y neuroanatomía.

Segundo semestre: Se pierde el derecho a reingresar a la Facultad cuando se obtenga una calificación final o definitiva en las dos materias que se cursan: fisiología y bioquímica.

Parágrafo: El estudiante que pierda dos (2) materias en calificación definitiva en semestres distintos del primer año, no pierde el derecho a continuar en la Facultad.

DECRETO DEL PRESIDENTE DE LA REPUBLICA RELACIONADO CON PROGRAMAS DE POSTGRADO EN MEDICINA

El Decreto N° 1473 de 1971 crea el Consejo Coordinador de la Oficina de Administración de Recursos Humanos del Ministerio de Salud Pública, el cual reglamenta la determinación anual de las necesidades de especialistas, el estudio de los programas que presen-

entre las Facultades de Medicina, la recomendación de los lugares donde deben desarrollarse dichos programas y la creación de nuevos planes de estudio de post-grado. En la Secretaría de la Facultad existe el texto completo de este Decreto, para consulta de los interesados.

CONGRESOS Y CONFERENCIAS

a) *Congreso Colombiano de Psiquiatría.* Se reunió en Medellín entre el 19 y el 23 de noviembre bajo la presidencia de los doctores Pablo Pérez y Pedro Turó. Durante él se nombró nueva directiva de la Sociedad Colombiana de Psiquiatría, el cual quedó constituida de la siguiente manera:

Presidente:	Dr. Hugo Campillo
Vicepresidente:	Dr. Humberto Roselli
Tesorero:	Dr. Ramiro Vélez
Vocales:	Dr. Libardo Bravo
	Dr. Jaime Barona
	Dr. Fernando Díaz
	Dr. José Manuel Valverde

b) *VIII Reunión anual de la Sociedad Colombiana de Endocrinología.* Del 11 al 13 de noviembre pasado se realizó la VIII Reunión Anual de la Sociedad Colombiana de Endocrinología en la ciudad de Manizales. Asistieron en nombre de la Facultad de Medicina los doctores Iván Molina Vélez, Presidente de la Sociedad, Arturo Orrego, Jorge Emilio Restrepo, Rafael Elejalde, Oscar Villegas y Diego Gallego.

c) *XIV Congreso Médico Centroamericano.* Del 1º al 14 de diciembre se llevará a cabo en la ciudad de Panamá el citado Congreso al cual han sido invitados numerosos médicos y sub-especialistas. El doctor Iván Molina representará a la Facultad de Medicina en dicho Congreso con una ponencia sobre pre-diabetes.

d) *IV Congreso Colombiano de Salud Pública.* Se realizará en Pasto del 8 al 11 de diciembre del presente año. El Secretario Ejecutivo es el doctor Pablo Morillo y pueden obtenerse informaciones en la Escuela de Salud Pública y en el Departamento de Medicina Preventiva.

e) *Seminario Internacional para estudiantes sobre Superpoblación.* Este Seminario es organizado por la Unión de Estudiantes del

Instituto de Ciencias Médicas de la India y se realizará en Nueva Delhi del 28 de febrero al 2 de marzo de 1972. Existe mayor información en folletos que se encuentran en la Secretaría de la Facultad.

f) *Conferencias sobre Vitaminas B12 y deficiencias de hierro.* Fueron dictadas por el profesor Helmund Heinrich de la Universidad de Hamburgo, Alemania, quien visitó recientemente la Sección de Hematología de esta ciudad .

FONDO DE CREDITO EDUCATIVO PARA FORMACION DE DOCENTES E INVESTIGACIONES EN CIENCIAS DE LA SALUD

La Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades de Medicina FEPAFEN y el Instituto Colombiano de Crédito Educativo y Estudios Técnicos en el Exterior ICETEX, han constituido un Fondo Cooperativo con el objeto de conceder préstamos educativos para el desarrollo cualitativo y cuantitativo de los recursos humanos en el campo de las ciencias médicas en el área latinoamericana. Las solicitudes deben hacerse a: Fondo de Crédito Educativo ICETEX - FEPAFEM, apartado aéreo 5735, Bogotá, Colombia. Los formularios de solicitud se encuentran en la Secretaría de la Facultad de Medicina.

ESEÑANZA AVANZADA DE FISILOGIA Y PATOLOGIA DE ALTURA

El Centro Multinacional para la Enseñanza Avanzada de Fisiología y Patología de Altura en Lima, Perú, ofrece cursos que se iniciarán el 1º de abril de 1972, sobre los cuales hay folletos descriptivos en la Secretaría de la Facultad. Se aceptan solicitudes hasta el 30 de enero de 1972, las cuales pueden hacerse a través del ICETEX o directamente al doctor César Reynafarje, Director del Instituto de Biología Andina, apartado 5073, Lima, Perú.

ESTUDIOS GRADUADOS EN SALUD PUBLICA

La Universidad de Puerto Rico en cooperación con el Centro Nuclear de Puerto Rico, ofrece un programa que se iniciará en agosto del próximo año con una duración de 12 meses, cuyas inscripciones se cierran el 1º de abril de 1972. Hay posibilidades de ayuda económica. Se puede obtener mayor información del doctor Peter Paras-

kevoudakis, Puerto Rico Nuclear Center, College Station, UPR, Ma-
yagüez, Puerto Rico 00708.

FUNDACION ALEXANDER VON HUMBOLDT

Esta entidad tiene un programa amplio de becas en Alemania,
de duración entre uno y dos años. Quienes se interesen en esta posi-
bilidad pueden solicitar los folletos respectivos en la Secretaría de
la Facultad.

Nota: Los folletos explicativos sobre las becas mencionadas se
encuentran en poder de la señorita Nélida Alzate U.

CENTRO DE INFORMACION TOXICOLOGICA

La Universidad de Antioquia ha creado este centro, cuyo telé-
fono es 31-41-31, en el cual se da información urgente sobre prime-
ras ayudas en caso de intoxicación. El Centro distribuye publicacio-
nes informativas sobre procedimientos en caso de intoxicación.

EXTRACTOS DE REVISTAS

Dr. Jaime Restrepo C.

1º) EFECTOS DEL TIROIDES SOBRE LOS NIVELES DE FOSFATASA ALCALINA INTESTINAL.

Watson - Tuckerman

Endocrinology 88: 1523 - junio de 1971.

Se seleccionaron cuatro grupos de ratas. En el primer grupo se midieron los niveles de fosfatasa alcalina en ratas controles, ratas hipotiroideas y ratas hipertiroideas. En las hipotiroideas se encontraron disminuídos los valores, en cambio, se hallaron aumentados en las hipertiroideas.

En el segundo grupo se midieron los niveles de fosfatasa alcalina en ratas hipotiroideas y en ratas hipotiroideas que recibían tiroxina. Se observó que los niveles, en las ratas que recibían tiroxina subían hasta límites normales.

En el tercer grupo, con ratas hipotiroideas, se observó que la administración de cortisona aumenta los valores de fosfatasa alcalina, pero no hasta lo normal.

En el cuarto grupo a ratas adrenalectomizadas e hipotiroideas se les administró tiroxina y las fosfatasas subieron, pero sin relación con la adrenalectomía.

Los efectos de la tiroxina parecen ser directos y no por modificaciones a través de la corteza suprarrenal.

2º) COMPARACION ENTRE LOS EFECTOS DE LA TIROTROPINA Y EL LATS.

Hart - McKenzie.

Endocrinology 88: 26 enero de 1971.

Se estudian los efectos de la tirotropina y el estimulador del tiroides en tejido adiposo de cerdos, sobre la lipólisis y la oxidación de la glucosa.

Se encuentra que ninguna de las dos, afecta la oxidación de la glucosa, o la incorporación del carbono catorce de la glucosa dentro de el glicerido total; pero ambas sustancias estimulan la lipólisis. La lipólisis de la H.T.E. se inhibe agregando antisuero contra dicha hormona pero no con inmunoglobulina, en cambio la lipólisis del LATS, se inhibe con inmunoglobulina pero no con el antisuero para la hormona tiroideo estimulante.

El LATS puede inhibirse también incubándolo con microsomas del tiroides, más no con microsomas de otros órganos, por ejemplo el hígado. Esto sugiere que el LATS es un anticuerpo al tejido tiroideo.

3º) SECRECIÓN DE TIROXINA FETAL Y MATERNA, DURANTE EL EMBARAZO, EN CABRAS.

Dussault - Habel - Delbert - Fisher.

Endocrinology 88: 47 - enero de 1971.

Se insertan cateteres en arterias y vena yugular de estos animales durante 130 días de gestación.

Se dan inicialmente tiroxina marcada con yodo 125 a la madre y tiroxina marcada con yodo 131 al feto.

Se encuentra que no hay paso placentario de estos isótopos de la madre al feto o viceversa.

Se demuestra también que existe alta secreción fetal de tiroxina en el último trimestre de la gestación, pues la frecuencia de secreción del feto fue proporcionalmente mucho más alta que la de la madre.

4º) FACTORES HUMORALES EN LA PATOGENESIS DEL HIPERTIROIDISMO.

McKenzie.

Physiological Reviews 48: 252-310 - enero de 1968.

Según los últimos estudios, en pacientes con tirototoxicosis, la hormona tiroidea no suprime la toma de yodo por la glándula. También se ha logrado demostrar que la hormona tiroidea no requiere para su liberación, de la tirotropina. Esto y el hallazgo de la no alteración pituitaria en pacientes con enfermedad de Graves, llevaron al descubrimiento de otra sustancia, el "LATS". Esta parece ser una inmunoglobulina contra las células del tiroides, cuyo antígeno parece radicarse en los microsomas de las células tiroideas. El LATS se ha encontrado aumentado en muchos pacientes con hipertiroidismo. Se sabe que sus acciones son: a) aumenta el yodo 131 unido a las proteínas, b) aumenta la toma de yodo 131 por la glándula y c) aumenta las células acinares del tiroides.

En ratas a quienes se practica hipofisectomías, no se disminuye la respuesta producida por el "LATS".

El "LATS" se mide por métodos de bio-ensayo y se ha encontrado aumentado en algunos casos de exoftalmos y en la mayoría de los pacientes con mixedema pretibial. *(del hipertiroidismo)*

El hipertiroidismo neonatal, que no es explicable por el paso placentario de tiroxina, ya que dicho paso no ocurre, se explica por paso de "LATS", y dura lo que dura la vida media de esta sustancia, la cual se considera es de 6 días a 2 semanas.

El "Estimulador de larga acción del tiroides" no es de origen hipofisiario, ni es una forma distinta de tirotropina. Sus características son idénticas a las de las inmunoglobulinas, razón por la cual se deben considerar anticuerpos.

Se discute su modo de acción, algunos piensan que es directo sobre las células tiroideas, otros sospechan que sea por inhibición de sustancias que normalmente suprimen la función tiroidea. Lo que si es más claro es que el 3'5' AMP cíclico se estimula tanto por la tirotropina como por el "LATS".

5º) INFLUENCIA DEL GLUCAGON EN LA SECRECION PANCREATICA EXOCRINA.

Dyck - Rudickand cols.

Gastroenterology 56: 531 - marzo de 1969.

Trabajo realizado en perros, a quienes se practicaron fístulas pancreáticas. En estado de reposo de la glándula el glucagón no aumenta las secreciones, pero si se aplican pancreozimina y secretina el flujo disminuye en volumen y concentración enzimática.

Se propone que la acción del glucagón es mediada a través del 3'5' AMP cíclico. El glucagón acelera las transformaciones del ATP en AMP por estímulo de la adenilciclasa. Esta acción del AMP cíclico es semejante al efecto inhibitor de la secreción ácido péptica.

Además se ha podido constatar que el glucagón disminuye la concentración de amino-ácidos en la sangre con un aumento en la excreción de nitrógeno urinario y un balance nitrogenado negativo. En estudios patológicos se observa que produce disminución de los gránulos zimógenos, atrofia pancreática, y reducción del flujo sanguíneo al páncreas.

6º) EL TRANSPORTE DE LA MEMBRANA Y LA ABSORCION INTESTINAL.

Smyth - Whittam.

British Medical Bulletin 23: 231 - septiembre de 1967.

La mayoría de las actividades de la membrana, tienen relación con el transporte de agua, soluciones hidrófilas y lípidos. La absorción envuelve movimientos a través de la membrana de las células epiteliales, y el proceso ocurre en varias etapas:

a) Movimiento de sustancias hidrófilas. En la membrana existen barreras lipídicas intercaladas a proteínas, entre las cuales se destacan especies de poros acuosos, por los cuales se producen movimientos permanentes de agua.

Dichos poros actúan como un mecanismo físico y se considera que tienen unos 4 Amstrongs. En la absorción no interviene este único factor, sino que influyen los cambios iónicos, y así se encuentran membranas que permiten un mayor paso a aniones que a catio-

nes, sugiriendo con ello, un proceso activo a nivel de los poros. Estos poros sólo explican el paso de sustancias no electrolíticas. Según Osterhout, las sustancias para absorberse deben combinarse primero en la membrana con una sustancia denominada "Mensajero", la cual se mueve fácil estando o no combinada. Dicho mensajero no ha sido aislado pero se cree es una lipoproteína.

Existen otros procesos, puestos como hipótesis en la absorción de sustancias hidrófilas, como son: la difusión quinética, los trasportes por gradientes de concentración y los trasportes enzimáticos.

b) Movimiento de sustancias lipídicas solubles. Parece ocurrir por difusión no iónica, dependiendo del PH.

c) Transporte por acción de ATP. Es producido por potenciales electroquímicos con demanda de energía. La energía se deriva de reacciones de oxireducción por vía del metabolismo anaeróbico. Se sabe que la ATP-ASA desboba ATP y se encuentra localizada en la membrana, y también se sabe que el Na y el K activan la hidrólisis del ATP.

7º) CONCENTRACIONES DE GASTRINA SERICA CON EL USO DE CARBONATO DE CALCIO EN PACIENTES ULCEROSOS DUODENALES.

Reeder, Thompson.

Surgical Forum XXII: 308 - 1971.

Dichos autores encuentran que el calcio intravenoso, aumenta la secreción ácida gástrica y los niveles séricos de gastrina.

El estudio incluye 12 pacientes con úlcera duodenal, a los cuales se les administra calcio y se mide en ellos la secreción gástrica, y los niveles de gastrina circulante por métodos de inmunoensayo.

Un estudio control, se practicó utilizando bicarbonato de sodio en lugar del carbonato de calcio.

En los pacientes que recibieron carbonato de calcio, la secreción de HCl aumentó el doble, al igual que los niveles séricos de gastrina; en cambio en aquellos que recibieron bicarbonato no hubo aumento en ninguno de los dos parámetros.

Los niveles de calcio en la sangre, medidos antes y después de administrar estas sustancias fueron iguales.

8º) RESPUESTA A LA COMIDA Y A LA HISTAMINA EN PERROS A QUIENES DESTRUYEN LAS CELULAS GANGLIONARES DE LA MUCOSA GASTRICA.

Okada, Carpenter, Wangenstein.

Surgical Forum XXII: 294 - 1971.

Lo autores señalan que la vaquectomía troncular no causa alteraciones morfológicas en la células ganglionares gástricas, pero sí se produce disminución en la respuesta ácida a la histamina.

Se utilizaron perros en quienes, se destruyeron las células ganglionares gástricas con solución de Hg Cl₂ al 0,002%. A dichos perros se les practicó máxima estimulación histamínica y se encontró que la secreción ácida disminuyó en un 40%.

Se sugiere que las células ganglionares juegan importante papel en la liberación de gastrina antral y en la respuesta a la estimulación histamínica.

9º) MECANISMO DE ACCION DE LOS SALICILATOS EN LA SECRECION GASTRICA IN-VITRO.

Glarborg - Jorgensen, Kaplan, Peskin.

Surgical Forum XXII: 315 - 1971.

Se utilizaron mucosas gástricas lavadas de rana. En ellas se midió el PH y se determinó la secreción ácida antes y después de administrar salicilato de sodio.

Se encontró que el salicilato disminuye la secreción de ácido y si el baño con salicilato se mantiene por más de una y media horas, se produce destrucción enzimática celular y no hay recuperación en la producción de ácido.

Se comprueba en este estudio, la utilidad de la teofilina en la protección de la mucosa gástrica, acción que depende de la liberación del 3'5' AMP cíclico por inhibir las fosfodiesterasas.