

ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 22 No. 2 — 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. Alvaro Velásquez O.
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:

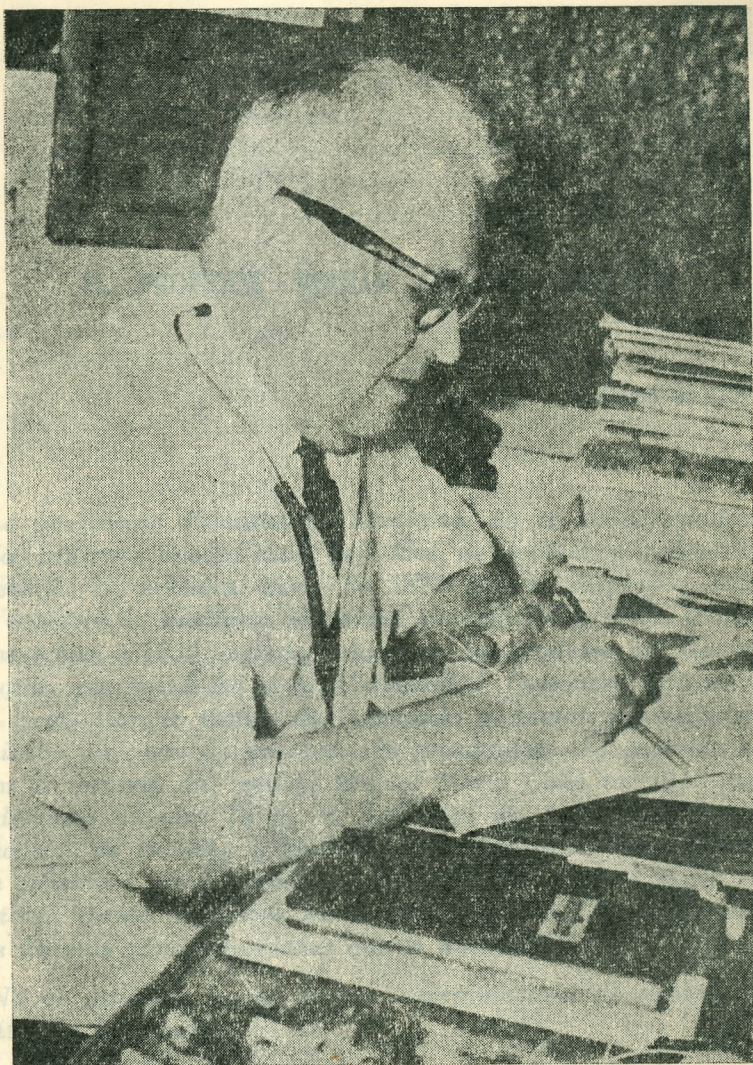
Dr. Hernán Vélez A.
Dr. Mario Robledo V.
Dr. Iván Jiménez R.
Dr. Oscar Duque H.
Dr. Alfredo Naranjo V.
Dr. David Botero R.
Dr. Hugo Trujillo S.

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 Profesor Hernán Posada González. *Jaime Molina L.* 121
- La crisis hospitalaria colombiana. *Dr. Eduardo Cano Gaviria* 127
- Proceso evolutivo de los cromosomas heterocromáticos del ortóptero *Gomphicerus decussata* en la meiosis. *Srta. Sonia De Greiff M.* 149
- Inmunoprecipitación de las diversas fracciones antigénicas de virus rábico fijo y de calle, mantenidos en cerebro de ratón.
Dres. P. Atanasiu, José Hernán López Toro, V. R. Datar, J. L. Delsal. 163
- Prevalencia de portadores nasales de estafilococo áureus, coagulasa positiva, y estudio de la etiología de la piodermitis en un grupo de escolares y sus convivientes *Jorge M. Paláu, Jesús A. Botero, María H. Gómez, Ricardo Jiménez, Gabriel J. Moreno, Martha I. Pérez, Carlos Restrepo, Norela Restrepo, María C. Restrepo, Roberto Restrepo, Balmore Ríos, Gustavo Ríos, Gustavo Vélez* 179
- Hernia diafragmática traumática. Revisión de 35 casos.
Doctores Alvaro Velásquez, Humberto Aristizábal 185
- Enfermedad pancreática. 1 - Pancreatitis aguda.
Doctores Oscar Velásquez A., Hernán Ramírez A. 195



DR. HERNAN POSADA GONZALEZ

Nació en Andes - Antioquia, el 12-IX-1901.

Falleció en Medellín, el 22-III-1972.

Profesor de Clínica General, Decano de Medicina de la U. de A.,
Rector de la Universidad de Antioquia. Profesor Honorario de la
Facultad desde 1959.

EDITORIAL

EL PROFESOR HERNAN POSADA GONZALEZ

JAIME MOLINA L. *

La centenaria Facultad de Medicina, de la Universidad de Antioquia, presenta épocas muy definidas de evolución y desarrollo en su historia. La primera, parte de 1872 cuando empezó a estudiarse entre nosotros la medicina en forma sistemática y seria, y puede remontarse aún a 1857, cuando había una ley orgánica del Gobierno de Antioquia que facultaba a la Universidad (entonces Colegio Académico) para otorgar títulos de licenciado y doctor en medicina y se organizaba un curso de anatomía informalmente. La segunda comienza con la rectoría del médico Miguel María Calle en 1918 mediante la ordenanza número 14 de la Asamblea de Antioquia, por la cual las escuelas de Derecho y Medicina deberían funcionar separadamente. Se considera como primer decano al doctor Braulio Mejía. La tercera toma forma definitiva en la década del 50, con algunas raíces en las últimas administraciones que la antecedieron.

No es prudente hacer juicios interpretativos de acontecimientos recientes de la Facultad.

La segunda época es especialmente importante porque en ella se consolidó lo que otros habían hecho partiendo de la nada. A ella pertenece el doctor Hernán Posada, fallecido hace poco en Medellín.

* Comité de Documentación de Historia de la Medicina. Laboratorio de Genética Médica, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Medellín, Colombia.

El doctor Posada fue alumno brillante según se aprecia en su expediente de estudios; los cinco exámenes preparatorios que era necesario presentar en ese entonces, están calificados con notas sobresalientes. Se graduó el 20 de abril de 1927 con una tesis titulada: "Notas de clínica obstétrica", tomada de sus experiencias como practicante en el servicio de maternidad del antiguo Hospital San Juan de Dios. Dicho trabajo mereció del presidente de tesis, doctor Nepomuceno Jiménez, estos comentarios, entresacados del informe: "...Es un trabajo que tiene el mérito de ser un esfuerzo personal y que revela en su autor dotes de buen observador.

...Son principalmente interesantes las observaciones sobre rigidez parcial del útero e inercia uterina, porque son estudiadas y observadas con criterio moderno, y porque esas perturbaciones funcionales del útero durante el parto forman en mi concepto la gran mayoría de las distocias de origen materno, al menos aquí en Antioquia, donde las estenosis de la pelvis son excepcionales. Tienen pues un alcance práctico de gran trascendencia, tanto más cuanto que muy frecuentemente esas perturbaciones pasan inadvertidas por falta de observación...

Por lo demás, el señor Posada ha sido un estudiante distinguido y consagrado que llega al fin de sus estudios académicos con madurez intelectual suficiente para augurarle una lucida carrera profesional..."

Cuando se quiera conocer más a fondo el desenvolvimiento de la obstetricia entre nosotros, habrá que mirar con detenimiento la tesis del doctor Posada; de otro lado, los años demostraron que no eran equivocadas las apreciaciones del doctor Jiménez.

A finales de la primera mitad del siglo se convierte en figura de primer plano en la vida de la universidad y de la sociedad de entonces. Profesor de la Facultad, sucesor de la segunda administración del doctor Gil J. Gil, ocupa el decanato durante dos años (1943-1944) y lo abandona para asumir la rectoría de la Universidad de 1944 a 1947, donde curiosamente es sucedido por el doctor Gil.

Tal vez lo más sólido de su paso por la Facultad es la creación del Instituto de Patología. El doctor Posada "descubrió" al profesor Alfredo Correa Henao y lo motivó para que se entregara por completo a la enseñanza, convirtiéndolo en el primer colombiano dedicado exclusivamente a la investigación y a la docencia de la medicina.

El nacimiento y estructuración del Instituto de Patología se deben al tesón del profesor Correa Henao, pero su insinuador y ges-

tor es el doctor Posada; prueba de ello son estas dos cartas que se han convertido en documentos históricos que además retratan muy bien el modo de ser de los autores:

"Medellín, febrero 24 de 1943

Señor doctor

Alfredo Correa Henao

Pato.

Mi querido Alfredo:

No sé si usted sabe (y si no lo sabe va a saberlo en el momento) que a mí me tienen de Decano desde el mes pasado. Desde entonces, o mejor dicho, desde que me ofrecieron el cargo, me ha tenido preocupado la idea de que es absolutamente necesario, imprescindible que nuestra Escuela Médica no continúe careciendo de un servicio de Anatomía Patológica, científicamente organizado y orientado, aunque en un principio y por razones obvias de economía, no sea posible sino sentar sus bases y establecer los fundamentos del futuro Instituto de Patología que todos ambicionamos.

Pensando la cosa, y dándole vueltas al asunto, he llegado a la conclusión de que usted es el hombre llamado para iniciar este servicio, y como por correspondencia las cosas se alargan y se complican, yo quiero solicitarle muy encarecidamente, en mi nombre y en el de la Universidad, que si no le es absolutamente imposible se deje venir por acá, ojalá de aquí a la semana entrante, para que discutamos largamente la cuestión y lleguemos a algo práctico y definido.

Quiero anticiparle que ya he iniciado conversaciones al respecto en el Consejo Directivo y hay muy buen ambiente; de manera que puede decirse que ahora todo depende de usted, o mejor dicho, de que podamos llegar a un acuerdo en el aspecto económico. Naturalmente, a este respecto la Universidad no puede entrar en competencia con las minas de Pato; pero como "no solo de pan vive el hombre" ... creo y espero que podremos entendernos.

Véngase pues, y téngame siempre como su affmo. amigo y colega.

Hernán Posada, Decano de la Facultad de Medicina, U. de A."

"Pato, 3 de marzo de 1943

Muy estimado doctor Posada:

Cómo he sentido de gusto al saber que usted es el Decano de nuestra querida Escuela y de antemano van mis felicitaciones no solo para usted sino para el claustro.

Y en referencia a su muy atenta carta del 24 del mes pasado principio por darle los más cordiales agradecimientos por haber pensado en este lejano servidor para encargarlo del servicio de Anatomía Patológica de la Facultad.

Siempre ha sido uno de mis ideales volver a la Escuela de Medicina a trabajar en asuntos de mi goma, y aún sin perspectivas de nombramiento dediqué mi tiempo en Johns Hopkins, a tomar un curso de Patología, matriculado con los estudiantes de la escuela, que bajo la dirección del profesor Mac Callum, se dicta allí durante seis meses.

En aquella Escuela pude darme cuenta completa de la organización y funcionamiento de ese gran centro que es base de la fama merecida de que goza en todo el mundo. Allí me acordaba yo constantemente de nuestra Escuela y al hacer un balance científico de ella la encontraba sin activo, porque nuestra ciencia ha sido individual y ha desaparecido con el que la posee. Por esto hoy experimento cierta satisfacción al ver que hay un decano que está orientado por la medicina moderna y que considera de "absolutamente necesarios" los estudios de Anatomía Patológica.

Mucho me ha tentado su ofrecimiento y quisiera ir pronto, pero no me es posible viajar hasta abril y así lo haré para que conversemos y lleguemos a algo práctico y definido.

Mi reconocimiento por usted es eterno y cuénteme siempre como su atto. S. S., amigo y colega,

Alfredo Correa Henao"

Testimonios entrañables de cómo se ha hecho el patrimonio médico de este pueblo.

Casi treinta años después de esto, el doctor Posada comentaba lo siguiente que hace parte del archivo magnetofónico de la Biblioteca Médica:

"No había estudios de Anatomía Patológica, lo que a mí me tocó y a todos nos tocó eran clases teóricas. Cuando yo llegué al Decanato, (conocía la Escuela como estudiante, después como practicante que era como nos llamábamos los internos entonces), había muchas necesidades y muchas deficiencias, pero era imposible arreglarlas todas, la universidad era muy pobre. Dije, por lo menos voy a arreglar una, después si viene otro, que termine porque esto no puede seguir así, inclusive no solo para la Escuela sino para el Hospital y para la sociedad. Aquí se ocurría cualquier cosa y había que mandarla fuera de Medellín.

Pensar en traer un profesor extranjero, imposible; no hay con qué pagarlo y lo primero que dice es, dónde y con qué voy a trabajar, mientras que Alfredo se había criado aquí y sabía como era la cosa. De modo que me puse a pensar, es una tontería que esté de médico general en Pato habiendo aquí necesidad importante de que él esté. Hablé con el Consejo Directivo y me dijeron, llámelo; me abrieron el campo y le dije, usted se va a venir a trabajar en lo que sabe, no se le puede pagar lo que merece, pero va a ganar más que el rector de la universidad. Y así se fue poquito a poco, hasta que se logró inclusive tener edificio propio...".

Nadie duda hoy en día que este Instituto sirvió de eje para que se operaran cambios fundamentales en la Facultad de Medicina de Antioquia y en la orientación misma de la medicina colombiana.

De su paso por la rectoría de la universidad quedan también cosas importantes: El Liceo de Bachillerato, las Escuelas de Ingeniería Química y Química Farmacéutica, precursoras de las actuales facultades de ingenierías y el traído y llevado intento de crear en la universidad una Facultad de Humanidades tienen que ver mucho directamente con su administración. Lamentablemente su discreción muy acentuada nos ha privado de muchos testigos de su obra; destruyó su archivo personal, su correspondencia, y resultará definitivamente más difícil rastrear la huella de su tarea humana. Los documentos de la rectoría se encuentran en visible descuido, olvidados en un rincón de la Biblioteca General.

Mucho fue y mucho hizo este hombre de cualidades humanas superiores, coautor de toda una época de la facultad que reflejó una extirpe cultural casi extinguida.

Una enfermedad penosa y larga lo hizo mirar de frente la muerte; vivió la tragedia de los médicos que conocen el curso de su dolencia. Ya al final de la vida, cuando lo conocí, impresionaba su seriedad, la reciedumbre, el señorío y la entereza de su personalidad aunado todo esto a una gran modestia que lo mueve a uno a evocarlo con nostalgia y admiración creciente, porque definitivamente está unido a la historia de la Facultad, de la Universidad y de Antioquia.

Para la Universidad de Antioquia las personas han perdido significación, fruto apenas de tanto y tan vertiginoso crecimiento en los últimos años que la ha tornado inmensa y compleja. Ni ella ni el cuerpo médico rodearon al doctor Posada en su ancianidad y en el oscurecer de la vida, fenómeno natural al que conduce la soledad generacional de quienes logran avanzada edad. Ahora le deben un homenaje de gratitud, lamentablemente póstumo. Si se descuidaron el reconocimiento y los honores que se hubieran podido prodigar en vida, ahora hay que investigar su aporte, definirlo históricamente, conservar su obra, menos pasajera que la persona, recoger su legado y guardarlo con esmero.

La orfandad de hombres como éste abre grietas enormes en el ámbito en que vivieron.

LA CRISIS HOSPITALARIA COLOMBIANA

EDUARDO CANO GAVIRIA, M. D., MPH. *

La Red Nacional Hospitalaria del país se encuentra actualmente y como consecuencia de una crisis crónica y larvada, en un momento verdaderamente apremiante. La mayoría de los hospitales, grandes y pequeños acusan una situación francamente deficitaria, pero ésta se ha actualizado a través de lo que pudiera llamarse el eslabón más débil de la cadena; los hospitales mayores y en especial los de carácter universitario. Es este el caso del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, del Hospital Universitario San Juan de Dios del D. E., del Hospital Evaristo García de Cali y de muchos otros, los cuales no teniendo el carácter de universitarios se encuentran localizados en las grandes ciudades del país, como la Clínica Municipal de Maternidad Luz Castro de Gutiérrez de Medellín.

Las causas de la situación anterior son múltiples, pero no por esto debe escamotearse la identificación de las razones fundamentales que condicionan la crisis actual. La responsabilidad y seriedad intelectual son premisas básicas en la diagnosis de un problema social de la magnitud del que nos ocupa. Es fácil, cuando los hechos se vuelven angustiosos y caóticos, dentro de la confusión culpar a unos y a otros y muchas veces sacar beneficios secundarios de tal situación.

Es cierto y no debe tratar de escamotearse el hecho de que la mayoría de las instituciones de utilidad común hospitalarias del país adolecen de problemas administrativos. Pero problemas de este tipo presentan todas las instituciones de carácter más o menos oficial y

* Director Planificación y Evaluación de la Salud.
Servicio Seccional de Salud de Antioquia. Medellín, Colombia.

cuya función primordial es el servicio público. Basta recordar la historia tan conocida y repetida de las múltiples reformas administrativas a las que se ven afrontados periódicamente la mayoría de los organismos de servicio público. Sucede que las ciencias administrativas y las técnicas de gestión andan en nuestra época a un ritmo por demás veloz, apenas al alcance de algunas empresas de carácter privado en las cuales el cambio puede ser una constante diaria ya que no están sometidos para ello a las trabas de orden legal a que si lo están los organismos de servicio público. En estos últimos el cambio reviste todas las formas de la espectacularidad, de la resonancia técnica y política convirtiéndose a veces en verdaderos traumas para la administración y para la política misma. Por lo tanto, en estas instituciones los cambios técnico-administrativos se suceden de manera brusca y más que un proceso de mejoramiento paulatino éstos se efectúan a saltos o jalones que debido a las traumas que provocan no logran disminuir el abismo que los separa de la empresa privada configurando en las primeras una situación de retraso y anacronismo frente a las segundas. Esto que es cierto para todas las empresas de servicio público, se agrava cuando las tareas de la docencia y educación pre-grado y post-grado se suman a su objetivo primario que es la prestación de un servicio directo a la población. La formación de médicos y no el aprendizaje de la medicina, que es diferente y más adelante veremos los alcances y las significaciones de esta diferencia, ha sido en el transcurso de la historia una de las labores pedagógicas más complicadas ya que se trata de un arte y una ciencia eminentemente prácticos cuyo proceso se cumple solamente a través de la relación estudiante-paciente. Por lo tanto hacer recaer la mayor responsabilidad sobre los ejecutivos y sobre los organismos directivos de los hospitales de todas formas es injusto y falto de verdad ya que si el factor administrativo puede necesariamente estar influyendo en la situación, éste no todas las veces se configura como el principal. Por esto, más importante aún que identificar las fallas administrativas actuales de las instituciones hospitalarias, es profundizar en los mecanismos socio-económicos que rigen la prestación de servicios públicos en países como el nuestro, carentes de un adecuado desarrollo económico.

Tanto más que la ofuscación pasajera ante los problemas del presente es la visión futurista; es en este caso el alarmante e inusitado crecimiento de la demanda para dentro de 5 o 10 años lo que deberá estimular la discusión seria, metódica y realista sobre las posibles salidas para el financiamiento de las instituciones de atención médica del país.

LA CAUSA BASICA

La atención médica se configura dentro del sector de los servicios como uno de los más costosos, ya que pocos servicios pueden configurar un costo per cápita al día como el de los servicios de atención médica. En la actualidad el costo de funcionamiento de una cama disponible durante un año se encuentra en los hospitales de las grandes ciudades muy cerca de los 50 o 60 mil pesos anuales. El costo de un paciente día está muy cercano a los 200 pesos diarios, por lo tanto un paciente con un promedio de estada de 6 días, que es bajo, le cuesta a la institución que lo atiende alrededor de \$ 1.200.00. Un paciente con estancia mayor, que es precisamente el caso de los hospitales universitarios en los cuales el promedio puede estar cercano a los 10 días, le sale costando a las institución \$ 2.000.00. A un costo cama año alrededor de 50 o 60 mil pesos, una hospitalización de 800 camas vale al año de 40 a 48 millones de pesos, sin contar los demás servicios como es por ejemplo, la consulta externa. El costo de una hora médico en consulta externa puede estar en este momento alrededor de \$ 100.00 o 150.00, pues en el año de 1969 en hospitales como el Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, era de \$84.00. Este costo lógicamente incluye personal médico, paramédico, drogas, rayos X, exámenes de laboratorio y otros consumos. Para atender la demanda creciente de servicios ambulatorios a un ritmo de 4 pacientes por hora, rendimiento éste muy alto e inconveniente a veces en hospitales universitarios, se pueden precisar hasta 100.00 horas médicas en un año que según el costo anotado nos valen 10 o 15 millones de pesos más. En total y solamente considerando una institución de 800 camas con dos tipos de servicios, hospitalización y consulta externa puede valer aproximadamente al año de 50 a 63 millones de pesos. De estos costos un alto porcentaje se causa por servicios personales o sea salarios y prestaciones del personal médico, paramédico y administrativo. Otro alto porcentaje especialmente en los hospitales de mayor tamaño se gasta en dotación y equipos. En los cuadros Nros. 1 y 2, se presenta la composición del gasto y su evolución en el período 1960-1966 en los hospitales de Medellín por separado (cuadro N° 1) y en todo el conjunto de los hospitales del Departamento incluyendo Medellín en el mismo período (cuadro N° 2).

CUADRO N° 1

GASTOS DE LOS HOSPITALES DE MEDELLIN E INCREMENTO DURANTE EL PERIODO 1960-1966

	1961		1966		% incremento en el periodo 61-66
	\$	Porcentaje gasto total	\$	Porcentaje gasto total	
Sueldos y prestaciones	7.966.798	45.08	25.669.506	54.58	222.20
Alimentación	3.309.010	18.73	6.502.020	13.83	96.49
Drogas	2.266.362	12.83	3.615.185	7.69	59.51
Dotación general	173.755	0.98	1.439.429	3.06	728.42
Otros gastos	3.953.466	22.38	9.802.928	20.84	147.95
Total gastos	17.669.391	100	47.029.086	100	166.16

Fuente: Dirección de Planeación y Evaluación de la Salud S.S.S.A.

CUADRO N° 2

GASTOS DE LOS HOSPITALES DEL DEPARTAMENTO E INCREMENTO DURANTE EL PERIODO 1960-1966

	1960		1966		% increm.
	\$	%	\$	%	
prestaciones	9.313.101	39.92	31.458.556	49.58	237.78
Sueldos y prestaciones	4.724.861	20.25	9.718.986	15.34	105.69
Drogas	3.897.870	16.71	7.267.319	11.45	86.44
Dotación general	423.392	1.81	1.707.071	2.69	303.18
Otros gastos	4.969.940	21.31	13.280.810	20.94	167.22
Total egresos	23.329.164	100	63.432.652	100	171.90

Fuente: Dirección de Planeación y Evaluación de la Salud S.S.S.A.

Es importante estudiar este gasto en su composición anual como en su evolución durante el período considerado. Tanto en los hospitales de Medellín como el conjunto del Departamento la primera causa de gasto son los servicios personales, tanto en 1960 como en 1966 y con uno de los mayores incrementos durante el período 60-66 (222.20% para los de Medellín y 237.78% para todo el conjunto del Departamento). Pero el mayor incremento en gastos durante el período se debe al rubro de dotación el cual en los hospitales de Medellín tiene un incremento de 728.42% y en el conjunto hospitalario del Departamento de 303.18%. Los gastos en alimentación y en drogas a pesar de constituir un alto porcentaje dentro de los gastos anuales en los dos grupos no poseen en el período considerado un incremento muy notorio comparado con los incrementos causados por servicios personales y dotación. A su vez el porcentaje gastado en servicios personales tiende a ser mayor en términos relativos en los hospitales menores de 30 camas. En 1968 en hospitales menores de 30 camas era en promedio de un 70% mientras que en hospitales mayores de 30 camas era en promedio 60% y en los mayores de 100 estaba alrededor de 58%. Dos hechos fundamentales están incidiendo para configurar la situación anterior.

Primera: El carácter calificado del personal que labora en estas instituciones y el carácter continuo de su trabajo, lo cual hace preciso la contratación de personal para varios turnos, que implica tanto unas buenas remuneraciones como sobre-cargos necesarios por sobre-remuneración al trabajo. La presión de entidades gremiales y sindicales lógicamente ayuda en mucho a elevar estos costos ya que cada año se hace preciso atender a sus demandas legales y extralegales como las que disfrutaban los trabajadores de algunos grandes hospitales y que superan en alto grado a las de los trabajadores de muchas empresas privadas con ánimo de lucro existentes en el país.

Segundo: Lo adelantos en la ciencia médica y la presión y exigencias de la población para que estos se incorporen a su atención hacen que día a día, muy especialmente en los hospitales más grandes, los costos en dotación y equipos sean mayores.

Ahora bien, podemos aceptar que el servicio es costoso, pero podrá rebajarse en el futuro? Al parecer es posible mejorar la utilización de los recursos existentes haciéndola rendir más, esto es atendiendo más gente por unidad de recurso, hasta un límite tal que

no choque con la calidad del servicio que se pretende dar. Pero en este caso y debido a la demanda existente no satisfecha, la cual es muy grande especialmente en las aglomeraciones urbanas ya que solamente se atiende un porcentaje de la demanda total, el costo global no rebajaría y antes tendría tendencia a aumentar. Se prestaría mejor servicio a más gente, el costo unitario del paciente atendido disminuiría, pero al mismo tiempo al atender más pacientes el costo total se eleva simplemente porque los tres o cuatro primeros días de la atención de cada paciente son los más costosos. También es posible hacer algo muy importante en cuanto a la administración de los servicios de atención médica, al redistribuir la demanda por medio de la delimitación de niveles de atención, la adecuación de hospitales regionales, la creación de centrales de suministros, etc., pero estas medidas solo mejoraran la calidad de la atención y harán más equitativa y justa la distribución de los costos evitando que éstos se concentren en determinadas instituciones.

En resumen, de lo dicho anteriormente se desprende que los hospitales del país atraviesan por una aguda crisis económica como resultado muy especialmente de los costos ascendentes del servicio de atención médica y secundariamente debido posiblemente a problemas administrativos que afectan internamente a cada institución o a toda la organización del sistema hospitalario del país. Empero la corrección de estos problemas si de un lado posibilitan una mejor atención al paciente y una mejor utilización de los recursos,, de ninguna manera constituirán un alivio a la carga financiera que soporta en estos momentos la atención médica de la población del país. La realidad es que el monto de aquella carga seguirá aumentando todos los días más.

UN FUTURO NO MUY CLARO

Cabe preguntarse entonces, ante la realidad del presente y las perspectivas para un futuro no lejano, si podrá el Estado cumplir con el deber y la responsabilidad que implica la prestación del servicio de atención médica a la población del país y cómo deberá organizar y financiarse para lograrlo?

La salud es un derecho del que toda persona debe participar sin consideraciones de orden social, económicas o etarias. Como dicen algunos, la salud es un fin en sí misma y por lo tanto todo Estado debe estar dispuesto a dar los pasos necesarios para que su pueblo dis-

frute de buena salud física, social y mental. Pero cuando se considera el asunto desde el punto de vista de la programación económica, como dice Pierre Massé, "surge el malo de la película... el economista que recuerda a los ambiciosos, a los impacientes, a los temerarios, las servidumbres de la condición humana. Ha dicho a Hitler si quieres cañones tienes que renunciar a la mantequilla. Ha dicho a Kruschew: si quieres sputniks tendrás que renunciar a los "600". A nosotros franceses de 1959 nos murmura: "todo no es posible de una vez. Hay que definir unas jerarquías, unos órdenes de urgencia, unas reglas de elección". (1). Y es preciso no asustarse ante tamaña insinuación que implica la posibilidad de violar un derecho inalienable de la persona. Hay que elegir y no hacerlo es también otra forma de elegir y tal vez la más irracional. Pero tal decisión puede o no hacer nada, que es lo más sencillo y económico pero también lo más explosivo políticamente, o cambiar la estructura económica del país y la distribución del ingreso a fin de producir más y poder arbitrar más recursos o no cambiar nada y asignar más recursos al sector salud a costa de los otros sectores del desarrollo y por lo mismo de un deterioro mayor de su situación económica interna. Irremediablemente por sólo estos tres caminos podrá caminar en el futuro la financiación de los servicios de salud en el país.

Es claro que todos los países llamados subdesarrollados que no estén dispuestos a introducir serias reformas en su estructura económica, se encuentran en un grave problema frente a sus poblaciones carentes de servicios de un lado y frente a su urgencia por incrementar el desarrollo económico por otro lado. Indudablemente la elección es difícil y peligrosa ya que todo incremento en los servicios que no corresponda a un incremento en la producción es una medida inflacionaria y agrava las condiciones internas de la economía. En otras palabras, el incremento en los servicios públicos de un país o nación se encuentra en una relación proporcional al incremento de su renta nacional. Por lo tanto la tasa de crecimiento de los servicios públicos de un país o nación se encuentra en una relación proporcional al incremento de su renta nacional. Así las cosas la tasa de crecimiento de nuestros servicios públicos y en ellos incluidos los servicios de atención médica corresponde en más o menos al nivel de desarrollo económico logrado por el país.

Es cierto que la salud es un componente del bienestar y que como tal ya se dijo, constituye un derecho de cada ciudadano. Pero también cada derecho genera obligaciones y una fundamental del ciuda-

dano que recibe salud de parte del Estado, es contribuir con su producción a la riqueza general. En otros términos, hay que retribuir el servicio que se recibe en trabajo o directamente en dinero. Al hablar más adelante de la extensión del seguro a otros grupos volveremos a insistir en que ninguna sociedad ha logrado suministrar servicios públicos gratis a la población usufructuaria. Aún los países socialistas apoyan su amplia cobertura de servicios sobre bases impositivas bastantes fuertes y sobre el trabajo productivo de la mayoría de la población. Una población dada que en condiciones determinadas posea una red de servicios públicos adaptada a sus exigencias pero con amplias tasas de desempleo y de improductividad tendrá un exceso de capacidad instalada en capital social fijo. Se considera capital social fijo en su sentido más amplio a todos los servicios básicos sin los cuales no podría haber actividades productivas primarias, secundarias y terciarias, incluyendo por supuesto los servicios de salud.

Según Hirschman, el exceso de capacidad instalada en cuanto a capital social fijo no obliga sino que por el contrario sólo invita a efectuar inversiones para las actividades directamente productivas. Pero esta invitación no siempre es aceptada. Por esto cuando se determina ampliar las coberturas de los servicios con el simple argumento de que la salud contribuye al desarrollo económico se está trabajando en bien del sector salud y como táctica en un momento dado para conseguir recursos no está mal, pero se está cometiendo un error en la estrategia del desarrollo, ya que se está haciendo explícita la afirmación no muy real por cierto de que sin buenos servicios de salud se retarda el desarrollo económico y social. Una región que realmente se está desarrollando encontrará gran ayuda en la existencia de una política que refuerce el capital social básico, pero no se verá decisivamente dañada por su ausencia. Con palabras ajenas, "El desarrollo se acelera porque una etapa intermedia que se ha "saltado" puede cubrirse con relativa facilidad al surgir presiones y necesidades de las etapas ya constituidas. Ahora la ausencia de la etapa intermedia se hace sentir en forma de escasez y las decisiones que se han de tomar para remediarla se llevan a cabo con más facilidad que antes de surgir la falta". (2). Palabras que pueden aplicarse ciento por ciento a los servicios de salud. El pasado mismo de éstos en nuestro Departamento lo ilustra magníficamente. La gran mayoría de nuestros servicios de salud mejor utilizados han nacido como reacciones a la escasez de zonas y regiones en épocas determinadas (Puerto Berrío, Apartadó, Turbo, Cauca y algunos del suroeste). Los servi-

cios de atención médica del Instituto Colombiano de los Seguros Sociales son talvez el mejor de los ejemplos de un servicio de salud cuya tasa de crecimiento es inducida por la tasa de crecimiento de la industria (actividades directamente productivas) y de la población activa trabajadora. Por el contrario, aquellas instituciones que han sido impuestas por consideraciones de otro orden simplemente para cumplir con el deber social y político de proporcionar servicios públicos no han sido bien utilizadas y no han dejado de ser para la economía del país en muchos casos más que un exceso de capacidad instalada en capital social fijo y poco o nada han contribuido al desarrollo nacional.

Es cierto que tan sólo el 10% de la población, los asegurados consumen el 69% del gasto público en salud, mientras que el 90% de la población total, no asegurada, sólo consume el 31%, pero también es cierto que el grupo de los asegurados en el país posee la más alta productividad. Si aceptamos que una gran mayoría de los asegurados pertenecen al sector manufacturero y que éste, empleando solo un 5 o 6% del total de la población activa del país aporta más del 20% del producto total, hay que reconocer también que el aporte de este grupo a la economía nacional es talvez el más significativo y por lo tanto es justificable el porcentaje del gasto público en salud dedicado a ellos. Aún más para clarificar lo dicho, el grupo considerado percibe alrededor del 20% del total de la remuneración al trabajo en el país, lo cual si de un lado lo configura como un estrato privilegiado de otro lo posibilita para autofinanciar conjuntamente con el patrono y el Estado los servicios de salud que demande él y sus beneficiarios. Así las cosas es aventurado proponer como solución al desequilibrio existente en el gasto público en salud la extensión de los servicios del Seguro o la creación del Servicio Nacional de Salud.

La ingenuidad de algunos y el populismo de otros a veces se dan la mano y caminan juntos por el camino más cómodo. Un servicio de salud de aceptable calidad, como el que actualmente se brinda en el Seguro Social tiene un alto costo y sólo puede extenderse a otros grupos de población *cuando la desigualdad básica se haya eliminado*. Es decir, cuando se extienda a todos los grupos marginados de la producción, el trabajo altamente productivo para el país. Mientras existan grandes zonas y grupos de población marginados del desarrollo económico será imposible puesto que como se dijo, ninguna sociedad ha logrado aumentar la cobertura de sus servicios a las gran-

des mayorías sin imponer grandes sacrificios tributarios directos o indirectos, imposibles de obtener sin una fuerte base económica. Un Servicio Nacional de Salud creado en estas condiciones tendría muchas probabilidades de convertirse en un gran ente administrativo más pobre que la suma aritmética de las pobreza de las instituciones que se integrarían para conformarlo. Porque si es cierto que la suma aritmética de los presupuestos de todas las instituciones que prestan servicios de salud en el país es muy grande y alienta a pensar en que un presupuesto total con un manejo más centralizado obedeciendo a pautas y normas nacionales daría mejores resultados, también es cierto que un alto porcentaje de este gran presupuesto se gastaría en simple pago de servicios personales, incluyendo prestaciones legales y extralegales, suma que habría que aumentar ostensiblemente debido a la necesaria nivelación de salarios y a la ampliación de la base sindical. Sus posibilidades reales de ampliación y crecimiento se verían rápidamente coartadas y ante la pobreza general del país solo tendríamos un instituto descentralizado más, tan pobre como el mismo Estado que le dio nacimiento.

DERECHOS INDIVIDUALES Y PLANIFICACION ECONOMICA Y SOCIAL

Según lo anterior, desde el punto de vista económico muchas regiones del país talvez poseen los servicios de salud que se merecen y aún más. El caso por ejemplo de nuestro Departamento es muy interesante. Posee en los servicios de salud periféricos, sin contar a Medellín alrededor de 1500 camas físicas de las cuales vienen utilizando desde hace más de diez años sólo el 50 o 60% de ellas. Existen en el Departamento innumerables zonas que cuentan con buenos servicios de salud no utilizados y que sirven a poblaciones agropecuarias que poco o nada aportan a la economía nacional ya sea por el desempleo total o disfrazado, minifundio u otras razones. Estas instituciones a no dudarlo se deben considerar como exceso de capacidad instalada en capital social fijo. Lo grave es que no existen otras formas de capital social fijo como carreteras, energía eléctrica, agua, comunicaciones ni siquiera en cantidad mínima que hiciera pensar que en un momento dado se hubiera adoptado una política de desarrollo inducida por exceso de capacidad en capital social fijo. De tal forma que estos servicios han sido puestos allí con el único criterio de dar cumplimiento a un deber del Estado de proporcionar salud, sin pensar en las consecuencias y menos aún pensando muy poco en el de-

sarrollo económico y social global de cada una de las regiones. El desarrollo económico del Departamento revela algunas cifras más que dan mucho que pensar a este respecto. Por ejemplo la participación de la industria en el producto bruto interno del Departamento era en 1960 del 25% y en 1967 había pasado el 35% mientras el sector agropecuario mantuvo durante el mismo período una participación en el crecimiento de la economía del Departamento estabilizada alrededor del 17%. Se estudia este período por dos razones: la primera porque es el escogido por Planeación Departamental para su estudio sobre P.B.I. de Antioquia; la segunda, porque es uno de los períodos en el cual más inversiones hospitalarias se realizaron en el Departamento. En este mismo período se aumentaron las camas hospitalarias y las instituciones de salud en áreas agropecuarias en forma bastante amplia, algunas de ellas con instalaciones y dotaciones bastantes buenas, con una inversión de cerca de 20 millones de pesos, que de acuerdo al planteamiento anterior no ha dejado de ser en un alto porcentaje más que un exceso de capacidad instalada en capital social fijo. Veamos algunos ejemplos en el cuadro N° 3.

CUADRO N° 3

UTILIZACION DE LOS HOSPITALES CONSTRUIDOS
EN EL PERIODO 1960-1967

	% utilización promed. desde su inaugurac. hasta 1969	% de utilizac. durante 1970
Granada	44.8	53.7
Copacabana	32.2	59.9
Concepción	26.8	15.2
San Rafael	67.2	40.0
Betulia	43.4	49.3
Anzá	42.9	24.8
Chigorodó	62.7	58.2
Puerto Perales	39.0	21.6
San Andrés	38.0	32.2
Peque	35.2	23.0
Guadalupe	28.9	10.6
Caracolí	44.3	64.7
Cocorná	66.5	74.6
Rionegro	69.7	75.6

Fuente: Dirección de Planeación y Evaluación de la Salud S.S.S.A.

Al observar los porcentajes o grados de utilización de las camas hospitalarias en los municipios enumerados puede verse la sub-utilización a que se han visto sometidos la gran mayoría durante todo el tiempo de su funcionamiento. Resalta con mucha lógica el grado de utilización del Hospital de Rionegro, el más alto de la lista como resultado de su calidad de Hospital Regional.

Empero también ha existido una política de estímulo a los hospitales de menos de 30 camas, localizados en regiones eminentemente rurales y agropecuarias, más evidente a partir de 1965. Esta política se ha reflejado en el aumento tanto del número de camas localizadas en este estrato, como en el aumento de los aportes oficiales destinados a aquellos. Paralelamente los rendimientos por cama año al igual que los porcentajes de ocupación durante el período 1960-1969 demuestran precisamente una tendencia muy definida a ser más bajos en los hospitales pequeños. Aún más se aprecia que la población agrupada en localidades menores de 40.000 habitantes ha disminuído progresivamente desde 1960. De otro lado, la población agrupada en localidades de 40.000 hasta 160.000 ha presentado un aumento progresivo en la década de 1960 a 1969.

Lo anterior reviste especial importancia si se considera que en el grupo de localidades menores de 10.000 habitantes ha existido en el decenio 60-69 un número de camas x 1000 habitantes bastante superior a la forma dada para este grupo de poblaciones. Hacemos mención a las normas de camas x 1000 habitantes según estratos de población dadas por la Asociación Americana de Hospitales para sistemas regionalizados de atención médica. En efecto, la tasa de camas x 1000 habitantes ha sido en este grupo superior a 1 durante todos los años del decenio, contra 0.8 camas x 1000 habitantes considerado como norma para este grupo de poblaciones. (Ver cuadro N° 4). Además, contrariamente a lo recomendado o sea la concentración de camas en sitios estratégicos éstas se hallan bastante dispersas si se considera que durante el decenio estas camas han estado localizadas muy especialmente a partir de 1964 en hospitales de menos de 20 camas.

En el grupo de poblaciones comprendidas entre 10.000 y 40.000 habitantes, no se ha alcanzado la norma (2 camas x 1.000 habitantes), en ninguno de los años del decenio, aunque se estuvo muy cerca de ella (1.95 y 1.94 x 1000 habitantes), en los años 1960 y 1961, respectivamente. Estas camas han sido suplidas fundamentalmente con hospitales de todos los tamaños, pero fundamentalmente con hos-

pitales menores de 50 camas muy especialmente en el período de 1965-1969.

El grupo de localidades cuya población varía de 40.000 a 70.000 habitantes se ha encontrado bastante alejado de la norma (2.4 camas x 1000 habitantes), durante todo el decenio. Sus hospitales básicamente han sido hospitales de 30 a 50 camas y de 50 a 90 camas, con un predominio hacia el final del período de este último extracto.

Las localidades cuya población varía de 70.000 a 100.000 habitantes se encontraban hasta 1965 totalmente carentes de camas. De 1965 a 1969 presentan un aumento que va desde 0.26 camas x 1000 habitantes hasta 0.46 camas x 1000 habitantes, quedando a pesar de todo muy debajo de la norma para el grupo que es de 2.8 camas x 1000 habitantes. El ejemplo del Valle de Aburrá o zona metropolitana en Antioquia es muy ilustrativo de lo anterior.

Mientras en 1969 vivían en esta zona el 39.24% de los habitantes del Departamento, con 2694 camas generales para una tasa de 3.2 camas x 1000 habitantes, para 1971 viven en la misma zona 49.80% del total de la población. Cuentan solo con 2725 camas generales y ya su tasa ha descendido a 1.6 camas x 1000 habitantes. Por lo tanto y es fácil apreciarlo ha existido una tendencia a montar camas en los grupos de poblaciones menores de 10.000 habitantes a costa de la falta bastante acentuada y en algunos casos total de camas en las poblaciones mayores de 10.000 habitantes. La sobresaturación en las localidades menores de 10.000 habitantes lógicamente ha tenido que hacerse a base de la construcción y dotación de hospitales menores en su mayoría de 20 camas. (Ver cuadro N° 4).

CUADRO N° 4

CAMAS X 1000 HABITANTES SEGUN ESTRATOS DE POBLACION ANTIOQUIA, SIN MEDELLIN, 1960-1969

Extratos de población:	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	Norma
Menor de 10.000	1.20	1.39	1.43	1.33	1.43	1.59	1.26	1.24	1.38	1.25	0.8
10.000— 40.000	1.95	1.94	1.39	1.88	1.82	1.74	1.57	1.51	1.51	1.46	2
40.000— 70.000	0.25	0.31	0.74	0.68	0.63	0.81	0.82	1.34	0.76	0.57	2.4
70.000—100.000						0.26	0.36	0.92	0.46	0.47	2.8
100.000—160.000											3.2

Fuente: Cano G. Eduardo. Evaluación Política Hospitalaria 1960-69, mimeografiado, SSSA. 1969, cuadro N° 28, p. 26.

Las consecuencias de todo lo anterior son evidentes: de un lado se ha producido una atomización de los pocos recursos existentes para funcionamiento de un sinnúmero de instituciones algunas de ellas muy pequeñas y que en la actualidad prestan un servicio muy reducido, recursos que son urgentemente necesitados en otras zonas del Departamento con mayores posibilidades de prestar una buena atención médica, tales como los hospitales regionales e intermedios (locales tipo B) y los hospitales centrales universitarios y de otro lado se ha posibilitado un gran lucro cesante de equipos, dotaciones y edificios. Porque para prestar una adecuada atención médica en el momento actual se necesitan buenos equipos y un buen instrumental, pero la gran mayoría de éstos y de aquellos tienen características de indivisibilidad mayores debido a que por exigencias técnicas se precisa una capacidad instalada mínima para lograr su óptimo funcionamiento lo cual hace que su utilización sea poco productiva.

Así un equipo de anestesia, una mesa quirúrgica, un banco de sangre, unas calderas, un esterilizador, un aparato de rayos X, necesitan de cierta demanda para que su compra se justifique y para que los costos de operación sean económicos. Pero también este fenómeno de la indivisibilidad de los recursos afecta al personal calificado, en especial el médico, el odontólogo y las enfermeras, los cuales requieren una demanda mínima para que sus servicios no se sub-utilicen.

En nuestro Departamento (sin Medellín) en 1968 las instituciones de más bajo rendimiento, debido en mucho a su tamaño, menos de 30 camas y localizadas en zonas de bajo rendimiento poseían el 55% de las horas médicas, el 51% de las horas de personal de enfermería y el 37% de las horas de ayudante de enfermería. Esto se refleja en la proporción relativa de personal por cama. En los hospitales pequeños una cama día tiene proporcionalmente más tiempo médico, enfermera, auxiliar de enfermería y de otro tipo de personal, que la cama día de los hospitales mayores.

Es por todo lo anterior que las entidades nacionales e internacionales recomiendan para las zonas carentes aún de un buen desarrollo económico unidades de salud elementales, como por ejemplo, la auxiliar de enfermería y la implantación de amplias campañas de salubridad colectivas, como la construcción de acueductos y alcantarillados, vacunación, dedetización, etc., que si reducen radicalmente la morbilidad y la mortalidad.

Unido a lo anterior la construcción y adecuación en lugares estratégicos de hospitales llamados regionales e intermedios (locales tipo B) dotados de la más exigente tecnología médica.

Pero si desde el punto de vista del desarrollo económico existen áreas y grupos de población con lo que hemos denominado exceso de capacidad instalada en capital social fijo, en este caso específico en salud, desde el punto de vista social y humano es verdad que no poseen todas las zonas el nivel de salud que se merecen y al cual tienen derecho. Así las cosas en cada municipio y aún en cada corregimiento debería existir un hospital con su dotación y equipos necesarios y atendido por médicos, odontólogos y enfermeras, que posibilitara a cada ciudadano la atención médica oportuna, eficiente, económica e integral a que tiene derecho.

Esta confrontación entre las necesidades y derechos de una población dada y las realidades económicas ha sido milenariamente un estímulo a la imaginación y a la capacidad del hombre para ingeniarse nuevas soluciones. Los sectores sociales del desarrollo en América Latina ante la ausencia de un cambio fundamental en la estructura económica tendrán que seguir creciendo a la zaga y por así decirlo, por escasez. Pero dentro de los marcos de este tipo de crecimiento, la imaginación de nuevas y más dinámicas formas de administración, prestación de servicios y financiamiento puede ocupar lugar primordial.

Es el caso del Departamento de Antioquia y del país en general en donde pueden considerarse dos alternativas básicas al desarrollo del sector salud, alternativas que no son excluyentes entre sí. Una política de desmantelamiento del exceso de capacitación instalada a fin de dejar solamente los recursos mínimos de acuerdo a las recomendaciones de las entidades internacionales para poder así concentrar los recursos existentes en las instituciones de mayor tamaño e importancia, tales como los hospitales regionales, los hospitales intermedios y los hospitales centrales universitarios. Razones de toda índole impiden en este momento la realización cabal de lo anterior. La primera de ellas es lógicamente política. La segunda, que lo anterior significa el establecimiento de una atención médica totalmente escalonada en la cual los niveles rurales posean sólo la dotación, los equipos y el personal único necesario para prestar una atención mínima y el resto de la demanda, aquella que precise atención más especializada derivarla a los niveles superiores con capacidad para pres-

tar una mejor atención. Empero para que lo anterior funcione cabalmente es necesaria una colaboración íntegra de otros dos sectores del desarrollo: el transporte y las vías de comunicación. Sin ellos, poco se puede hacer, ya que el factor básico fundamental para que una atención médica escalonada funcione son las posibilidades que la gente tenga para movilizarse.

La otra alternativa es el refinanciamiento del sector. Pero no el refinanciamiento caído desde el nivel nacional o departamental. Como se ha dicho ninguna sociedad puede extender la cobertura de sus servicios sin impuestos. Y el impuesto que refinance los servicios de salud en el país debe ser de carácter municipal con destinación específica y exclusiva para la salud. La organización, normatización y reglamentación deben seguir siendo centralizados pero no existe ningún problema para descentralizar la financiación. Ya en el Departamento de Antioquia existe un buen precedente. En el período 1960-1966, los municipios, incluyendo a Medellín, aportaron un promedio de cuatro millones y medio de pesos anuales para los hospitales locales. El cuadro N° 5, muestra la composición porcentual de los aportes recibidos por los hospitales del Departamento de Antioquia en 1960 y en 1970.

CUADRO N° 5

COMPOSICION PORCENTUAL DE LOS APORTES OFICIALES SEGUN FUENTE DE FINANCIACION

	1960		1970	
	\$	%	\$	%
Nación	2.055.000	14.60	14.245.637	41.03
Departamento	7.280.295	51.74	13.617.217	39.23
Municipio	4.733.510	33.66	6.854.710	19.74
TOTAL	14.063.805	100	34.717.564	100

Fuente: Dirección de Planeación y Evaluación de la Salud S.S.S.A.

Es importante resaltar que en 1960 el 33.66% de los aportes eran de carácter municipal, mientras en 1970 sólo alcanzaron al 19.74%. Lo cual es índice de que la política que produjo una buena participación porcentual de los municipios en los aportes se ha deteriorado y en el momento actual la financiación de los hospitales se ha dejado equivocadamente en manos de la Nación y del Departamento.

Respecto de las posibilidades de financiamiento local de los servicios, afirma Artur Lewis en su obra "Teoría de la Planificación Económica", la "responsabilidad financiera debe delegarse, tan abajo de la línea como sea consistente con las economías de escala; el gobierno federal nada hace que los Estados no puedan hacer también; los Estados no hacen nada que los municipios no puedan hacer también y los municipios nada hacen que las autoridades de aldea no puedan hacer también. El vínculo obvio entre la utilización y los impuestos no es solamente controlar la utilización sino *principalmente hacer que la gente esté más complaciente en pagar más impuestos a fin de disponer de los servicios que requiere*". (3).

Pero hay algo más, la administración de la unidad de salud municipal posiblemente mejoraría ya que los organismos directivos de los hospitales serían verdaderos personeros de la comunidad, cuya función primordial sería la vigilancia del gasto de dineros aportados por la misma comunidad y el límite de la capacidad funcional de los servicios estaría determinado por el monto de los impuestos que el público esté dispuesto a pagar para tal finalidad. Los organismos directivos de los hospitales siguen siendo la mejor posibilidad de manejar y agilizar la gestión hospitalaria, siempre y cuando estén conformadas por las personas más responsables y brillantes de la comunidad y una de las mejores formas de inducir esta transformación es responsabilizándolas del manejo de unos fondos de carácter municipal aportados por la propia comunidad. Todo esto sin desmedro y por el contrario con una agilización y vigorización de la supervisión, normatización y reglamentación de parte de los organismos de Salud Nacionales y Departamentales.

LA DOCENCIA MEDICA

DEBER Y RESPONSABILIDAD DE TODOS

Desgraciadamente aún en nuestro medio la idea que se tiene de la formación del médico tiene mucho de dantesco y horrible. Todavía hoy muchas gentes asocian el concepto de Hospital Universitario con el de una cofradía de estudiantes y profesores basada en el usufructo irresponsable de la enfermedad de determinados pacientes a los cuales se hace sufrir inhumanamente a fin de que el estudiante pueda aprender en él los secretos de la ciencia médica. Esta visión es en mucha parte herencia de una novelística, sobre todo de origen

francés que se especializó en narrar los horrores de los hospitales en los siglos XVIII, XIX y principios del siglo XX. Afortunadamente el concepto que del hospital se tiene actualmente difiere radicalmente al que servía de substrato al aprendizaje de la medicina en los primeros tiempos de esta ciencia. Ahora se tiende a considerar al hospital como una de las instituciones más importantes de la comunidad y en permanente contacto con ella a través de los servicios que irradia, diferente de la institución cerrada y aislada de antaño.

Paralelo a esto, la conducta del enfermo, especialmente el de escasos recursos económicos ha cambiado, pues ya éste no acepta los servicios del Estado como un regalo caritativo que se le hace, sino que exige un servicio al cual tiene derecho. De otro lado, también el concepto de aprendizaje de la medicina ha sido reemplazado por el de formación del médico, más global y el cual pone el acento más en el estudio, raciocinio y análisis de toda la gama de relaciones que configuran la enfermedad, que en la manipulación del enfermo. Pero a pesar de todo esto, todavía y en mucha parte debido a la presión de grupos privilegiados, la docencia médica se hace aún dentro de lo que Michel Foucault llama "los términos del contrato que realizan riqueza y pobreza en la organización de la experiencia clínica. El hospital encuentra en ella, en un régimen de libertad económica la posibilidad de interesar al rico; la clínica constituye la inversión progresiva de la otra parte contratante; es por parte del pobre el interés pagado por la capitalización del hospital consentida por el rico. El hospital se hace rentable para la iniciativa privada a partir del momento en el cual el sufrimiento que viene a buscar alivio es transformado en espectáculo". (4)

Es evidente que cambios acaecidos en otros frentes socio-económicos presionan para modificar los términos de este contrato, pues éste ya no debe establecerse entre riqueza y pobreza como se realizó en los comienzos de la clínica, sino al contrario entre todos los estamentos de la comunidad solidariamente.

Las gentes de escasos recursos no pueden ni deben seguir siendo en otras palabras el substrato único de la formación de médicos. Es necesario abrir los horizontes de la docencia hacia todas las instituciones de salud (Seguro Social, Cajas de Previsión, Hospitales), cambiar los términos del contrato para que éste sea un compromiso de toda la sociedad por un lado que genere deberes y obligaciones a todos y de otro para que los costos de la docencia médica no re-

caigan sobre unas pocas instituciones hospitalarias del país. Así las cosas el calificativo de hospitales universitarios es algo que está condenado a desaparecer, ya que en el concepto moderno del hospital se confiere la mayor importancia a la función docente de éste.

Esto implica en términos generales que en un futuro no muy lejano todo hospital en la medida de sus capacidades deberá estar integrado a programas de pre y post-grado universitarios. Empero toda esta serie de cambios deben desencadenar otros, aún de mayor alcance. Al popularizar y hacer más extensiva la educación universitaria en el caso específico de la medicina y al reconocer en toda institución hospitalaria una función primordial de docencia médica, se están sentando las bases para la democratización de los cuerpos docentes de nuestras Facultades de Medicina.

Hay que reconocer también que en cada médico que ejerce su profesión dentro de los delineamientos y normas dados por el Gobierno Nacional y por la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina, existe un educador en potencia que debidamente estimulado y orientado puede y debe llegar a convertirse en un maestro, actividad tan importante y digna como lo es el prevenir y curar el sufrimiento humano. En esta forma nuestra universidad verdaderamente amplía sus horizontes y se democratiza en un alto grado y a su vez la docencia se renueva y enriquece al entrar en contacto con los aires vivificadores que le aportarían muchos médicos cuya práctica de años en nuestro medio ambiente nacional constituye un venero de conocimientos aún no explotados en beneficio de las jóvenes generaciones médicas del país.

Lógicamente que la extensión de la docencia a otras instituciones podrá aumentar los costos de funcionamiento de éstas. Pero también hay que aceptar que la formación de médicos hace parte de la prestación del servicio de atención médica. La comunidad debe aceptar que si para ella constituye materia de orgullo el poseer una Facultad de Medicina, además de la seguridad lógica que conlleva la mejor calidad de la atención médica que se sirve; también debe contribuir financieramente a esa formación, a través de los aportes hechos para la financiación de los hospitales.

LOS HOSPITALES NECESITAN UN IMPUESTO DIRECTO

Con anterioridad se expresó reiteradamente que ninguna sociedad ha logrado dar servicios públicos a sus pobladores sin impuestos. En el caso concreto de nuestro país y en el más específico aún de los

servicios de atención médica se hace evidente y urgente la necesidad de estructurar una carga impositiva directa con destinación a aquellos. Pero es importante al mismo tiempo buscar la forma más adecuada para que la carga impositiva no grave precisamente a los grupos de población menos favorecidos a quienes precisamente se trata de ayudar como sería el caso de un impuesto a las gaseosas o algún otro artículo de consumo popular. Es necesario estructurar una política impositiva específica para salud que grave a las personas de mayores ingresos, y de carácter municipal a fin de fortalecer de un lado los fiscos municipales y de otro crear una relación económica directa entre la comunidad y sus servicios de salud.

Una forma adecuada y segura podría ser un aumento en términos porcentuales del impuesto predial de las propiedades cuyo avalúo catastral esté por encima de un límite definido por el legislador y que grave precisamente a las propiedades más valiosas y sirva así de mecanismo de distribución de ingreso. Porque son las personas más solventes económicamente de cada comunidad las que tienen la obligación de tributar al Estado para financiar los servicios públicos que las grandes mayorías no pueden pagarse. El avalúo catastral, límite por encima del cual se cobraría la sobre tasa con destino a salud debe ser fijado para cada municipio o para grupos de municipios con características socio-económicas similares. Esto produciría automáticamente tres cosas importantes. Primero: el monto de lo recaudado estaría seguramente de acuerdo con el desarrollo económico de la localidad y también seguramente con la población usufructuaria ya que las localidades más prósperas tienen tendencia a ser las de mayor población. Segundo: como se dijo con anterioridad al existir una vinculación mucho más directa y explícita entre comunidad y servicios a través del impuesto, la administración de la institución a cargo de sus juntas directivas muy posiblemente mejore en un alto porcentaje. Tercero: los organismos centrales nacionales y departamentales suavizarían muchos de los roces de orden político y regional que se suceden siempre que ante la escasez de los recursos se impone un orden de prioridad en los aportes para funcionamiento de las instituciones de salud.

Por ejemplo, en el caso de la capital de nuestro Departamento, un aumento de la tasa en el impuesto predial a las propiedades cuyo avalúo catastral esté por encima de 400 a 500 mil pesos podría dar los dineros suficientes los cuales repartidos proporcionalmente de acuerdo a su ejecución presupuestal y al número de camas podría

refinanciar adecuadamente a los hospitales San Vicente de Paúl, Pablo Tobón Uribe y Clínica de Maternidad Luz Castro de Gutiérrez. Es claro que la situación en las demás grandes ciudades del país puede ser idéntica.

De todas maneras ninguna de las alternativas presentadas solucionaría los graves problemas de la asistencia médica en el Departamento y en el país. Al enunciarlas se dijo que no eran excluyentes en el sentido de que todas deben aportar su dinámica interna para lograr una política nueva para los servicios de salud.

RESUMEN

Se presenta un análisis de las principales causas que determinan en el presente, el déficit de las instituciones hospitalarias. Se plantea la situación futura y sus posibles soluciones a través del estudio de algunos de los aspectos de la política hospitalaria implantada en años pasados y de sus relaciones con el desarrollo económico en general. Se proponen nuevas formas de docencia médica y de financiación hospitalaria.

SYNOPSIS

An analysis of the main causes which determine at the present the deficit of the hospital's institutions is first described. The future situation along with its possible solutions is the planned through the study of some of the aspects of the hospital politics that has been imposed in later years and of its ration with the economic development in general. New forms of medical teaching and of hospital financing are proposed.

REFERENCIAS

- (1) Massé Pierre, El Plan o el Antiazar, Editorial Labor S. A., primera edición en español, p. 55.
- (2) Hirschman Albert, La estrategia del Desarrollo Económico. Fondo de Cultura Económica, 1964 - pp. 96.
- (3) Lewis W. Arthur, Teoría de la Planificación Económica. Fondo de Cultura Económica, 1969 - pp. 103.
- (4) Foucault Mitchel, El Nacimiento de la Clínica. Ediciones Siglo XXI, 1966 - pp. 127-128.

PROCESO EVOLUTIVO DE LOS CROMOSOMAS HETEROCROMATICOS DEL ORTOPTERO *Gomphicerus decussata* EN LA MEIOSIS

SONIA DE GREIFF M. *

INTRODUCCION

En los estudios realizados en Ortópteros, ha sido manifiesto un comportamiento característico del cromosoma heterocromático presente en meiosis de ejemplares machos, y que ha sido calificado como cromosoma sexual X. A la vez ha sido escaso el encuentro de un segundo cromosoma heterocromático en las distintas especies, por lo cual se ha facilitado la identificación del único heterocromático existente.

En el Ortóptero *Gomphicerus decussata* se encontró además del cromosoma sexual X, otro cromosoma que presentó heteropicnosis positiva en algunas fases de la meiosis.

El objetivo del presente trabajo, es analizar el comportamiento de los dos cromosomas heterocromáticos aparecidos en la espermatogénesis de este Ortóptero.

MATERIAL Y METODOS

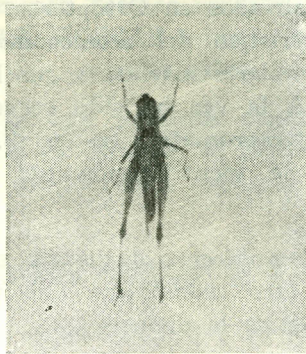
El *Gomphicerus decussata* se encuentra especialmente durante los primeros meses del año habitando los pastizales de todo el Valle de

* Profesora, Departamento de Química y Biología. Universidad Nacional, Facultad de Ciencias Agrícolas, Medellín, Colombia.

Aburrá (Medellín), prefiriendo para hacerlo partes húmedas y sombrías de las rocas. Con fines a estudiar los cambios sufridos por los cromosomas heterocromáticos que presenta esta especie, se hizo un estudio de la espermatogénesis en los testículos de varios ejemplares, con el fin de observar su comportamiento, haciendo mayor énfasis en el progreso meiótico.

Se hizo extracción de testículos y parte de ellos fueron fijados inmediatamente en fijador 3: 1 (tres partes de alcohol absoluto y una parte de ácido acético glacial), y en el fijador de Carnoy. El proceso de fijación se llevó a cabo por 24 horas. (1). La otra parte de los testículos fue sometida a un tratamiento hipotónico con agua destilada por períodos de tiempo entre 15 y 25 minutos y luego fueron fijados de la misma manera que los anteriores. Algunas muestras se expusieron a 0°C antes de la fijación.

Una vez fijados, se hicieron aplastados y fueron teñidos por Feulgen, Galocianina alumbre de cromo y algunos con hematoxilina acética férrica.



Gomphicerus Decussata

RESULTADOS

Espermatogonias

Se observaron células de varias generaciones goniales, en preparados sin pretratamiento hipotónico, teñidas con hematoxilina acética férrica, abarcando interfase y mitosis. En las primeras fue ob-

servado en un 45% la presencia de un cuerpo perinuclear fuertemente teñido semejante a la cromatina sexual humana y que a veces representaba forma en V. (Fig. 1).

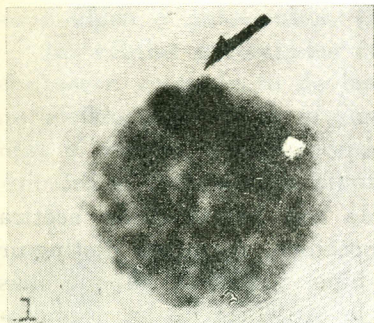


Figura No. 1. Espermátogonia.
Heterocromatina en V.

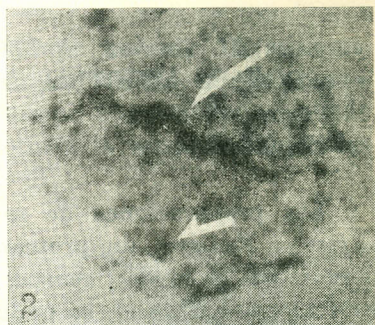


Figura No. 2. Espermatocito con
vesícula espiralada.
Debajo el Heteropicnótico.

MITOSIS GONIALES

Con el recuento de los cromosomas hallados en 50 mitosis goniales, pudo establecerse el cariotipo del *Gomphicerus decussata*, que consta de 24 cromosomas acrocéntricos.

Espermatocitos

El aspecto de dos espermatocitos interfásicos presentaba una cromatina en gran parte granulosa en la que se destacaron algunos cromocentros fuertemente teñidos (heteropicnóticos) y de especial interés fue el señalado en la figura (2) de aspecto triangular. Las preparaciones no sometidas a hipotonía presentaban un cuerpo perinuclear vesiculoso, compacto, fuertemente teñido, haciendo contraste con el resto de la coloración nuclear. La coloración fue intensa con el Feulgen.

Las células sometidas a una hipotonía de 15 minutos, mostraron ese mismo cuerpo ya distendido, espiralado, abarcando la casi totalidad del núcleo y también hipercromático. (Fig. 2).

Ohno, Kaplan y Kinosita en 1956 (2), habían demostrado la presencia de un conglomerado vesiculoso, en células de rata, semejante al anterior, que denominaron "vesícula sexual". Ellos demos-

traron la presencia del bivalente XY de la rata en el interior de dicha estructura, y estudiaron la cantidad de RNA contenida en ella.

Sáez y Pérez Mosquera, hallaron un cuerpo semejante en un estudio sobre acrididos. (3)

PROFASE MEIOTICA

Leptotene

Las preparaciones de material teñido con hematoxilina acética férrica y Feulgen sin pretratamiento hipotónico, permiten distinguir claramente el mismo cuerpo vesiculoso, hipercromático, aunque más reducido; cerca de él, se pudo distinguir la presencia de un cromosoma claramente delimitado, hipercromático en medio del resto de los cromosomas leptoténicos hipocromáticos que componen el resto de los cromosomas aún no identificables. En ocasiones este cromosoma presentó satélite. (Fig. 3).

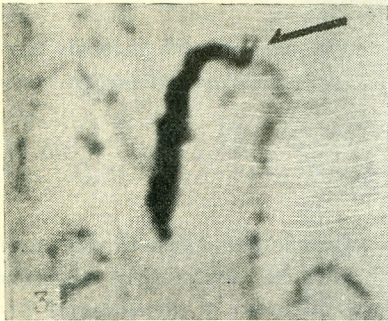


Figura N° 3. Heteropícnótico con satélites (aumentado).

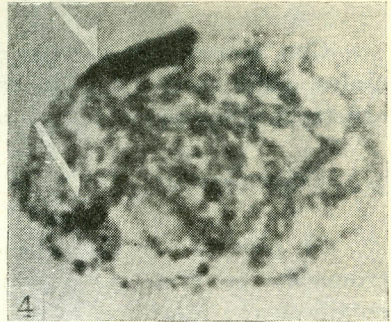


Figura N° 4. Cigotene-paquítenc. Vesícula y heteropícnótico.

Con este hecho empezó a manifestarse en este estado el fenómeno de la "aloclicia" descrito por Darlington y Lacour y más tarde por Melander y Hansen (4-5), en la meiosis del conejo macho y que es una comprobación del asincronismo en el proceso de espiralización y desespiralización que pueden sufrir los cromosomas de un mismo complejo.

Cigotene

En este período, se observó presencia de la misma vesícula hiperromática, y un cromosoma en heteropicnosis positiva, como en el caso anterior, en preparados sin pretratamiento hipotónico, teñidos por Feulgen, y galocianina. (Fig. 4).

En células pretratadas con agua destilada durante 15 minutos, se observó crecimiento de las vesículas, en el interior de las cuales fue posible observar la presencia de un cuerpo filamentososo enrollado sobre sí mismo, e hiperromático. Fue notoria la sensibilidad de las vesículas al tratamiento hipotónico. (Fig. 5).

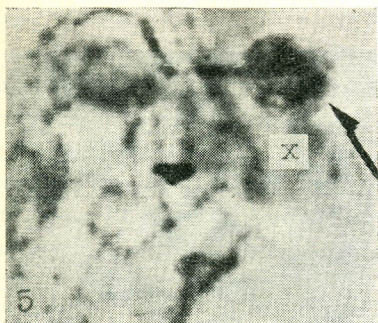


Figura N° 5. Cromosoma X en el interior de la vesícula.

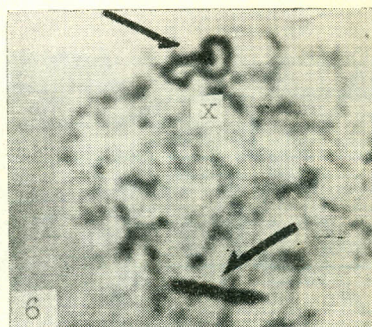


Figura N° 6. Cromosoma X previa destrucción de la vesícula. Abajo: heteropiconótico no identificado.

Con tratamiento hipotónico de 25 minutos y coloreadas de la misma manera, las células presentaron destrucción de la vesícula, quedando al descubierto un cromosoma heteropiconótico enrollado en forma de 8. (Fig. 6). Este es el cromosoma sexual X descrito por Sáez y Pérez Mosquera en 1963 (3), y por Jhon B. y Naylor (6), en los ortópteros *Schistocerca infumata*, *Schistocerca gregaria*.

El cromosoma sexual X es de mayor tamaño que el otro cromosoma que se presenta heteropiconótico y que continúa visible en este período; bien podría ser éste, un autosoma o el cromosoma sexual Y.

La cromatina de ambos cromosomas se presenta como heterocromatina y ello nos lo confirma el grado de heteropicnosis positiva en que permanecen, en contraste con la eucromatina de los demás cromosomas. La heterocromatina no es característica absoluta de los cromosomas sexuales, por lo que se hace imposible definir con seguridad el otro heteropiconótico.

Paquitene

En todas las células observadas durante este estado en preparaciones sometidas a pretratamiento, se observó presencia de vesícula sexual que se tiñó más débilmente en el colorante de Galocianina-alumbre de cromo, que en estadios anteriores; igualmente se evidencia la presencia del cromosoma heterocromático.

En células pretratadas por 25 minutos desapareció la vesícula sexual y el cromosoma sexual X se presentó abierto ligeramente y siempre en posición perinuclear lo mismo que el otro heterocromático. (Fig. 7).

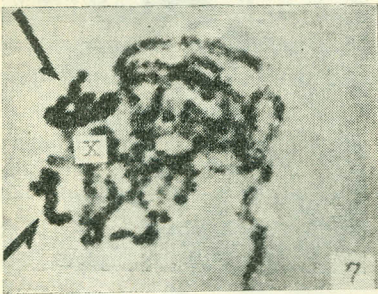


Figura N° 7. Paquitene. Cromosoma sexual X abierto y cromosoma heteropictónico.

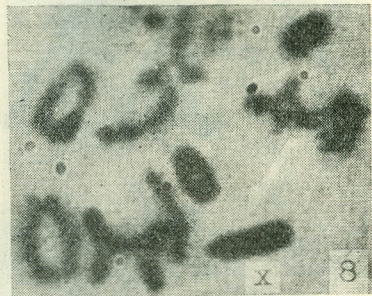


Figura N° 8. Diplotene-diacinesis. Cromosoma sexual X "liso" y en heteropionosis.

Diplotene

En período diploténico no se observó presencia alguna de estructura vesiculosa en células no sometidas a tratamiento hipotónico. El cromosoma sexual con sus dos cromátides continuó en heteropionosis positiva aunque más débil; el resto de los cromosomas presentó isopionosis, además de un aspecto difuso en forma de escobilla, en tanto que el sexual X demostró un aspecto "liso".

Los cromosomas en escobilla fueron observados en otras especies por Isawa y Allfrey (7), y en ovocitos de anfibio por Davidson y Mirsky A. E., quienes investigaron la abundante síntesis de ARN llevadas a cabo en dichos cromosomas. (8)

La frecuencia de quiasmas, fue baja en el total de los cromosomas. Sin embargo, no hemos considerado los factores que intervienen en su formación, como son la edad, temperatura, y constitución de la cromatina. (9-10).

Diacinesis

El cromosoma sexual X se presenta en la diacinesis con ligera heteropicnosis y se distingue del resto de cromosomas que continúan con aspecto difuso. (Fig. 8).

Metafase I

En 25 metafases observadas, el cromosoma sexual X presentó una posición casi periférica en el núcleo, en tanto que el resto de cromosomas conservando su aspecto en escobilla, se situaron en el centro ecuatorial. El sexual X, presentó isopicnosis; su posición periférica en el núcleo, puede atribuirse a un adelanto en los movimientos anafásicos hacia los polos. Véase la figura (9) y nótese el aspecto "liso" del cromosoma sexual.

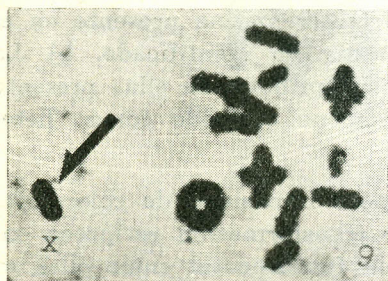


Figura N° 9. Metafase I. Sexual X distante. Resto de cromosomas en "escobilla".

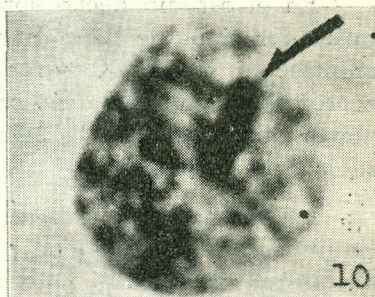


Figura N° 10. Espermátide en comienzo, con heterocromatina cilíndrica.

Anafase I

En ninguno de los grupos cromosómicos de la anafase fue posible identificar el cromosoma sexual, por hallarse en isopicnosis con los demás cromosomas que habían perdido su aspecto difuso.

Metafase II y Anafase II

En la segunda división meiótica, fue imposible alguna identificación del cromosoma sexual por las mismas razones expuestas atrás.

Espermátides

En tinciones por Feulgen con y sin pretratamiento, y en varias etapas de desarrollo, las espermátides siempre presentaron en el núcleo un cuerpo filamentosamente heterocromático más o menos grande que resalta en medio de la cromatina difusa que lo rodea. El cromosoma sexual X se muestra en heteropiconosis positiva. (Fig. 10).

DISCUSION Y COMENTARIOS

a). *Los cromosomas heterocromáticos*

La cromatina puede sufrir variaciones en su presentación debido a estados funcionales diferentes, y esas variaciones pueden ser apreciadas al microscopio por una mayor intensidad en la coloración.

En el estudio hecho sobre el *Gomphicerus decussata*, se presentaron dos tipos de cromatina: a) La heterocromatina presente en el cromosoma sexual X, y en el cromosoma no identificado. b) La eucromatina en los demás cromosomas. La primera de ellas presenta mayor intensidad en la coloración, fenómeno conocido como "heteropiconosis positiva".

La eucromatina presenta siempre poca intensidad de coloración. Es un hecho conocido que puede haber transformación recíproca entre ambas cromatinas pues la diferencia fundamental entre ellas es el mayor o menor grado de espiralización del cromosoma. Varios investigadores entre ellos, Hertz Hsu y Ruch (11-12-13), han estudiado la estructura de la heterocromatina y confirman el concepto anterior. Es un hecho conocido la menor actividad génica de la heterocromatina.

El proceso de espiralización se lleva a cabo en las subunidades del cromosoma que hace parte de la estructura cromosómica; las espirales que se forman en la meiosis se presentan trenzadas casi perpendicularmente, con tendencia a la separación libre (espirales de tipo paranémico).

El grado de espiralización puede estar controlado por la mayor o menor concentración de nucleoproteínas, especialmente las del tipo histona como lo demostraron Bogdanov y Liapunova en 1968 (13) y además aunque con reservas, por un mayor o menor grado de hidratación. (14)

El que ciertos cromosomas o sus regiones estén altamente espiraladas, mientras que otros no lo estén, probablemente está relacionado con diferentes estados del proceso de la síntesis del ADN en la cromátide. Los estudios con timina tritiada efectuados para comprobar la actividad diferencial de replicación entre el cromosoma sexual y los autosomas evidencian esta interpretación. (15-16-17-18-19-20).

El cromosoma sexual de *Gomphicerus decussata* se presentó en heteropícnosis positiva hasta la diacinesis en las muestras fijadas al medio ambiente, pero algunas de las muestras fijadas a cero grados centígrados al ser teñidas, presentaron heteropícnosis negativa del cromosoma sexual X quizá debido a una desespiralización. (Fig. 11).

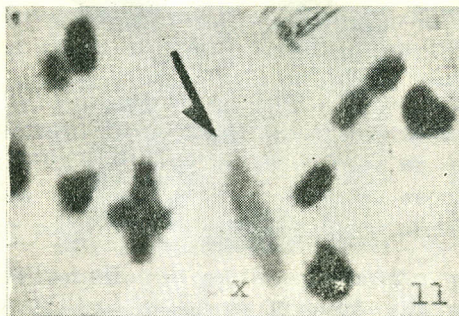


Figura N° 11. Heteropícnosis negativa del sexual X.

Este fenómeno, ya estudiado por investigadores como Heyes y Haque (21-22), demuestra, además de otros fenómenos, la gran labilidad de la heterocromatina a muchas circunstancias físicas y químicas, especialmente a aquellas que afectan el proceso secundario de la replicación cromosómica (23). Haque, Grant y otros, sostienen que con el frío existe una pérdida de DNA en la heterocromatina, pero Lima de Faría anota algunas reservas al respecto. Lo que sí se ha logrado demostrar, es el cambio en la espiralización sufrido por los cromosomas sometidos a bajas temperaturas antes de la fijación.

El cromosoma heterocromático no identificado podría ser un autosoma o bien, el cromosoma sexual Y. Sin embargo, se han encontrado dificultades en la identificación de un verdadero cromosoma sexual Y en los ortópteros. White, Haskell y Wills en las especies estudiadas, han negado su existencia. (24-25).

Pierre Grassé, en sus últimas descripciones sobre este tema, revela la existencia de un cromosoma Y en la especie *Gryllotalpa gryllotalpa*. (26)

Algunas circunstancias ocurridas en el proceso meiótico, como es la presencia del cromosoma X dentro de la vesícula, hasta el final del paquitene, dificulta la identificación del otro cromosoma heterocromático, pues en tal forma impediría la sinapsis al menos en el período cigotónico quedando sin embargo la probabilidad de apareamiento en el período preleptotónico.

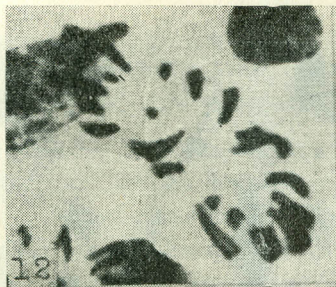


Figura N° 12. Cariotipo del *Comphicerus decussata*.

Si consideramos que el cromosoma X es el homólogo del otro heterocromático, a pesar de que demuestran un comportamiento diferente en el curso de la meiosis, nos queda la posibilidad de que esos dos cromosomas estén constituidos por heterocromatinas que tengan diferencias a nivel físico químico.

Las diferencias entre heterocromatinas han sido estudiadas por Cassperson (27), en los cromosomas humanos X y Y. También, K. P. George, demostró que las heterocromatinas de los cromosomas sexuales humanos, tratadas con derivados de acridina, y vistas en el microscopio de luz ultravioleta, no fluorescen a la vez. (28-29).

b). *La vesícula sexual.*

Ya ha sido descrita en varios trabajos la presencia de un complejo vesiculoso heterogéneo que contiene en algunas ocasiones uno o dos cromosomas sexuales. Makino, la observó en mamíferos y la llamó anfinucléolo. En 1962 fue descrita por Sáez Drets y Brums (30), en el *Dasyus Hibrydus Desmarest*, un mamífero de Sur América. Los estudios hechos por Ohno y colaboradores, han demostrado la existencia del bivalente XY en una vesícula que contiene RNA, aunque en ocasiones está independiente de los cromosomas sexuales (31). Lo anterior ha servido para lanzar hipótesis acerca de la identidad de la vesícula y el nucléolo.

En el caso del *Gomphicerus decussata*, la vesícula solo contenía el cromosoma sexual X, y en las tinciones por Feulgen se notó gran apetencia de la vesícula por este colorante, lo que nos demuestra la presencia de DNA en ella.

Además la vesícula estuvo presente en la profase meiótica en los estadios de leptotene, cigotene, paquitene, habiendo desaparecido al terminar éste. Ohno, Kaplan y Kinoshita, en 1956 pudieron comprobar en la rata que esta vesícula permanecía hasta el diplotene.

Por mucho tiempo se ha discutido la asociación de la vesícula sexual con el nucléolo; Sotelo y colaboradores en 1964 haciendo estudios en el *Grillus argentinus*, observaron la asociación íntima entre ambas, pero no ocurrió lo mismo con otros acrididos. (32-33).

En el presente estudio no pudo establecerse conclusión a este respecto y aunque algunas veces se observó una estructura similar al nucléolo, no fue posible obtener una visión clara de él.

R E S U M E N

Se hizo el estudio del cromosoma sexual del *Gomphicerus decussata* durante todo el proceso meiótico.

Se pudo establecer su cariotipo compuesto por 24 cromosomas acrocéntricos ($2n=22 + X (Y?)$) (Fig. 12).

El cromosoma sexual X y el heterocromático, no identificado, presentaron aloclia diferencial durante un período de la espermatogéne-

sis, pero demostraron isopiconosis franca al terminar la primera metafase meiótica, para luego aparecer el sexual X como heteropiconótico en las espermátides.

Se comprobó la presencia de una vesícula sexual que contenía el cromosoma sexual X, y que respondió positivamente a la coloración de Feulgen. Esta vesícula desapareció al terminar el paquitene.

S Y N O P S I S

The study of the sexual chromosome of the *Gomphicercus decussata* was made during the whole meiotic process.

It was possible to establish its karyotype as made up by 24 acrocentric chromosomes ($2n=22 + X (Y?)$). (Fig. 12).

The sexual chromosome X as well as the unidentified heterochromatic chromosome presented different allocyelia during spermatogenesis, but they showed true isopycnosis on finishing the first metaphase; the X chromosome shows heteropycnosis in the spermatides.

Here the presence of a sexual vesicle containing the sexual chromosome X was evidenced, which positively responded to Feulgen coloration. Such a vesicle disappeared at the end of pachimena.

AGRADECIMIENTO

Las micro-fotografías que aparecen en el presente trabajo, fueron tomadas por los doctores Jairo Bustamante, Jefe del Departamento de Morfología, y Victor Bedoya del Departamento de Anatomía Patológica, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, a quienes reitero mis agradecimientos.

REFERENCIAS

- 1 Arun Kumar Sharma, Archan Sharma. Chromosome techniques, theory and practice 2a. ed. Butterworths, London 1965.
- 2 Ohno S., Kaplan W. D. Kinoshita R. Concentration of RNA on the heteropycnosis XY bivalent of the rat. Exp. Cell Res. 11: 520 (1956).
- 3 Sáez, Pérez Mosquera. Evolución del cromosoma sexual en *Schistocerca infumata*. Archivos de la Sociedad de Biología de Montevideo. 26: 50-62 (1964).
- 4 Darlington, C. D. La Cour. Differential reactivity of the chromosomes. Ann. Bot. 2. 615 (1938).
- 5 Melander Y., Hansen. Sex chromosome allocyely in the male rabbit. Hereditas. 48: 662 (1962).
- 6 Jhon, B. Naylor, B. Anomalous chromosome behaviour in the germ line of *Schistocerca gregaria*. Heredity 16: 187 (1961).
- 7 Izawa, Allfrey, V. G., Misky, A. E. Composition of the nucleus and chro-

- mosomes in the lampbrush stage of the Newt oocyte., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S. 59: 811 (1963).
- 8 Davidson, E. H., V. G. Allfrey, A. E. Mirsky. On the RNA Synthesized during the lampbrush phase of Amphibian oogenesis. Proc. Natl. Acad. Sci. 52: 501 (1964).
 - 9 Shah, S. S. Interrelationship of chiasma frequency in bivalents in *Dactylis glomerata*. Heredity: 19: 736 (1964).
 - 10 Obawoni Oyidi. The influence of advancing age on chiasma frequency in *Phymateus cinctus* Fab. (Acrididae). Heredity 23: 607-611 (1968).
 - 11 Brown, S. W. Heterochromatin. Science 151: 417 (1966).
 - 12 Hsu, T. C. Differential rate in RNA synthesis between euchromatin and heterochromatin. Exp. Cell. Res. 27: 332 (1962).
 - 13 Bogdanov, Y. F., Liapunova, N. A. Sherudilo. A. I. Uncoupling of DNA and histone synthesis prior to prophase I of meiosis in the Cricket *Grillus* (*Acheta*) *domesticus*. Exp. Cell. Res. 52: 59 (1968).
 - 14 Fritz Ruch, A. Rosselit. A cytochemical study of euchromatin and heterochromatin in roots of *Rhoco discolor*. Exp. Cell. Res. 62: 219 (1970).
 - 15 Taylor J. H. Nucleic and synthesis in relation to the cell division cycle Ann N. Y. Acad. Sci. 90: 409 (1960).
 - 16 Sparrow A. H., C. L. Huskins, G. B. Wilson. Studies on the chromosome spiralization cycle in *Trillium*. Can. J. Res. Sec. C. 19: 323 (1941).
 - 17 Say K. Chromosome Coiling in relation to meiosis and crossing over. Genetics 21: 324 (1936).
 - 18 Peacock W. J. Chromosome duplication and structure as determined by autoradiography, Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. 49: 793 (1963).
 - 19 Moser H. The mode of timing of DNA replication and of mitosis in cultured animal cells. *Experientia* 23: 913 (1967).
 - 20 Sotelo J. R., R. Wettstein. Fine structure of meiotic Chromosomes comparative study of nine species of insects. *Chromosom* 20: 234 (1966).
 - 21 Heyes J. K., Shaw. Chemical determination of DNA in root tips before and after cold treatment. *Nature* 181: 1337 (1958).
 - 22 Ashraful Haque. Differential labelling of *Trillium* chromosomes By H^3 -Thymidine at low temperature. *Heredity* 18: 129 (1963).
 - 23 C. y Grant. An effect of fixation and Staining on the realization of cold - Induced Heterochromatin in *Trillium*. *Heredity* 21: 147 (1966).
 - 24 M. J. D. White. The chromosomes. General editor G. R. de Beer. M. A. (1937).
 - 25 G. Haskell, Ab Wills. *Primer of chromosome practice*. T. and A. Constable Ltd. Edinburgh (1968).
 - 26 Pierre P. Grasse. *Traite de Zoologie*. Masson et CIE editeurs 713-715 (1949).
 - 27 George K. P. Cytochemical differentiation a long human chromosomes *Nature* 226: 80 (1970).
 - 28 Pearson P. L., Borrow M., Vosa C. G. Techniques for identifying y chromosomes in human interphase nuclei. *Nature (Lond)* 226: 78 (1970).
 - 29 K. P. George. Quinacrine mustard. A selective fluorescent stain for the chromosome in human tissues for routine cytogenetic screening. *Stain Technology*. 46: 17 (1971).
 - 30 Sáez F., A. Drets, M. E., Nadir Brums. The chromosomes of *mulita* (*Dasyus Hybridus desmarest*). A mamalian edentata of South America. Symposium on mamalian culture and cytology (1962).
 - 31 Coleman L. C. Chromosome structure in the acrididae with special reference to the X chromosome. *Genetics* 28: 2 (1943).
 - 32 Sotelo, J. R., Wettstein R. Electron microscope study on meiosis. The sex chromosome in spermatocytes, spermatids, and oocytes of *gryllus argentinus*. *Chromosoma* 15: 389 (1964).
 - 33 Sotelo, J. R., Trujillo Cenoz O. Electron microscope study on chromosome structure during meiosis. *Pathologie Biologie* 9: 762 (1964).

INMUNOPRECIPITACION DE LAS DIVERSAS FRACCIONES ANTIGENICAS DE VIRUS RABICO FIJO Y DE CALLE, MANTENIDOS EN CEREBRO DE RATON +

P. ATANASIU, M. V., Ph. D. (1)
JOSE HERNAN LOPEZ T., M. D. (2)*
V. R. DATAR, M. V. (3)**
J. L. DELSAL, Ph. D. (4)

Con la colaboración técnica de Mlle Silvie Fabre y Monsieur P. Chevalier, del Servicio de la Rabia, Instituto Pasteur de París y de Monsieur Charles Vialat, del Laboratorio de Inmunología del mismo Instituto.

RESUMEN:

Por medio de una microtécnica en placa se estudian: el poder precipitante de 3 fracciones del suero antirrábico hiperinmune purificado por cromatografía. Y las diversas líneas de precipitación aparecidas cuando se les enfrenta con cepas fijas y salvajes de virus rábico. Especial énfasis se hizo en comparar tales líneas con las aparecidas al usar diversos controles. Se discuten las ventajas e inconvenientes diagnósticos del método.

- + Publicación autorizada por MASSON, Editores, París, a partir de Revue d'Immunologie, enero-marzo, 1971.
- (1) Jefe, Servicio de la Rabia (Investigaciones). Instituto Pasteur, París.
 - (2) Jefe, Sección Virus. Dpto. de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.
 - (3) Jefe, Laboratorio de Vacuna antirrábica. Instituto de Productos Biológicos Veterinarios. Poona 7, India.
 - (4) Jefe, Laboratorio de Inmunología. Instituto Pasteur, París.
- * Becario de la Universidad y del Fondo Ganadero de Antioquia, participó en este trabajo de mayo 10. a diciembre 31 de 1969.
- ** Becario de la F.A.O., participó en este trabajo de febrero 10. a mayo 31, 1969.

INTRODUCCION:

La inmunoprecipitación aplicada al diagnóstico de la rabia ha suscitado numerosos trabajos. Havens y Mayfield, describieron en 1932 (1-3), una prueba de floculación que en sus manos se mostró específica. Usaron suero antirrábico hecho en conejos. Villemot y Provost, relataron en 1958 (4-5) sus experiencias al usar la prueba de Oudin (6-7) - Ouchterlony (8), modificada por Mansi (9); aquéllos trabajaron en el diagnóstico de la rabia en el país de Tchad (Africa Central) y afirmaron que el método era útil y específico al aplicarlo usando como muestra los cerebros de perros, gatos, simios y humanos. Dichos dos autores (10), analizaron un año después el antígeno soluble del virus y destacaron que las dos líneas de precipitación observadas, corresponden probablemente a dos fracciones diferentes del antígeno soluble. Por otra parte, el grupo de E. Grasset (11), desarrolló con satisfactorios resultados una microtécnica rápida para poliomielitis en 1958. Ellos usaron una capa de agar extendido sobre un portaobjetos y perforaron los orificios para antígeno y antisuecos con un sacabocados. Ese sistema había sido descrito por Scheidigger (12), en 1955.

Más recientemente, N. Grasset y P. Atanasiu (13), aplicaron dicho micrométodo para estudiar los antígenos precipitantes de una cepa de virus rábico fijo, cultivado en células de ependimoma de ratón (Ep. O). Y también para identificar el virus de un centenar de animales de laboratorio.

Pero no todos los informes fueron favorables: Thiéry, en 1960, (14) señaló que la prueba descrita por Villemot y Provost, le produjo resultados inconstantes al usarla con fines diagnósticos en cerebros de perros con infección natural y de conejos inoculados con virus fijo. Propuso que en su localidad (Dakar) había una mayor positividad en los meses de mayo y junio. Sus comentarios fueron basados sobre un total de 30 cerebros de las especies citadas. Thiéry (14), observó la existencia de una disociación entre el antígeno rábico soluble (virulento) y el antígeno rábico precipitante (no virulento). En 1966, Lépine (15), revisó la literatura sobre inmunodifusión en rabia y concluye que hace falta investigar más para determinar las aplicaciones del método en el diagnóstico de la misma. Destaca que es indispensable que tanto el antígeno como el anticuerpo participantes en la prueba, deben estar en cantidades adecuadas para que se permita la aparición de las líneas de precipitación.

OBJETIVO:

Conocer en cuál de las tres fracciones citadas se encuentra el poder precipitante del suero antirrábico y tratar de obtener una más precisa interpretación de los resultados de la prueba de inmunodifusión en gelosa aplicada al diagnóstico de la rabia.

MATERIALES Y METODOS:

El presente estudio fue hecho entre febrero y diciembre de 1969, aprovechando la epizootia de rabia vulpina que afecta a Francia y países vecinos desde 1967, la cual nos surtió de antígeno de virus rábico salvaje para las pruebas. Fue usada la microtécnica descrita en 1962 por Beale y Mason (16), la cual se basa en el método publicado desde 1958 por Crowle (17) y que había arrojado satisfactorios resultados para medir el antígeno D en vacunas antipoliomielíticas inactivadas, cuadrivalentes (Beale y Ungar). (18).

A. EQUIPO Y REACTIVOS:

- a) Portaobjetos de vidrio, de 2.5 x 7.5 cms. Rigurosamente desengrasados, según se describe en "lavado y apresto de material".
- b) Agar "Bacto, Difco" al 1% en tampón de fosfato pH 7.2 medido en potenciómetro y esterilizado al baño maría hirviente. Como preservativo del crecimiento de levaduras se añade merthiolate blanco al tres por mil. Se envasan en tubos de 16 x 150 mm. Se guardan a + 4°C.
- c) Tampón de fosfato pH 7.2, compuesto así: Cloruro sódico químicamente puro: 4 gm. (anhidro). Fosfato bisódico íbidem: 0.7 gm. (anhidro). HCl N/1:0.6 c.c. Agua destilada: C.S.P. 500 c.c.
- d) Cinta plástica aislante "Scotch Vinyl Electrical Tape" N° 33, obtenida de laboratorios "3M". Minneápolis, Minnessotta, E.U.A.
- e) Laminillas plásticas (moldes perspex), cuadradas, de una pulgada de lado y una dieciseava de pulgada de grosor, con un orificio central y seis periféricos equidistantes de aquél. Tales orificios son hechos en el taller del Instituto Pasteur de París, perforando el molde plástico con un taladro de 1/16" y luego con otro de 9/64" para que adquieran forma cilindrocónica con el diámetro mayor mirando arriba. La distancia entre el orificio central y los 6 periféricos es de 4 m.m. y la capacidad de cada uno es de 0.015 c.c. Cada molde se usa repetidas veces, previa

desinfección con rayos ultravioleta. (Véase lavado y apresto de material).

- f) Pipetas Pasteur finalmente estiradas e incurvadas en la punta, con ángulo de 45° a unos 2 cms. de su extremo de menor diámetro.
- g) Lupa de 15 aumentos.
- h) Colorante: Solución de rojo de thiazina al 0.1% en ácido acético al 1%.
- l) Pipetas serológicas de 1 c.c., graduadas en décimas.
- j) Lápiz de tinta para marcar vidrio o aún mejor, lápiz de diamante.
- k) Cámara húmeda con perfecta hermeticidad, obtenida sellando los rincones con grasa de silicón.
- l) Pulpa de cerebro de ratones adultos normales, cepa albino suiza; en suspensión tan espesa como fuere posible, hecha en agua destilada.
- m) Suero de potro normal.
- n) Pulpa de cerebro de ratones lactantes, cepa albino suiza; inoculados con la cepa respectiva de virus fijo o de virus salvaje. El proceso de trituración se ejecutó en mortero de porcelana estéril previamente refrigerado a -25°C o en un microtriturador tipo Ten Broeck, de vidrio. La inoculación se hizo con dilución 10-2 del pase respectivo y la cosecha se hizo cuando los animales estaban moribundos. La pulpa era almacenada a -25°C., envasada en ampolletas de vidrio para reconstituir en el momento del uso, añadiendo 0.25 c.c. de salina fisiológica estéril. Esto para las cepas fijas. Para las salvajes (virus de calle), debido a la menor cantidad de material, usamos tubos de 2 c.c. con tapa de rosca, para el almacenamiento de la pulpa.

Estudiamos las cepas siguientes:

Virus fijo, cepa "VP"₁₂ (Virus Pasteur N° 12), (19) con el cual se prepara vacuna en América y está pasado intracerebralmente en conejo, con un último pase intracerebral en ratones. Y Virus fijo, cepa PF 2060 (Pasteur fijo, pase N° 2.060), mantenido en ratones.

Virus silvestre, cepa RF 2129 (Zorro francés muestra N° 2119, aislada en 1967), mantenida en ratones. Cepa RF 2178 y cepa RF 2179 EX-2, aisladas en 1969 respectivamente de cuerno de Ammón y de córnea de sendos zorros franceses. Fuína 2992 (1969), francesa. Todos estos virus fueron mantenidos por inoculación intracerebral de ratones. Y cepa de rabia bovina (Cúcuta, enero 1969), mantenida

en ratones. También se procesaron cepas silvestres directamente a partir del animal sospechoso: un zorro N° 3077; 3 bovinos Nros. 3073-3074 y 3076, recibidos en octubre de 1969; y una glándula salivar de un zorro, recibida en julio. Mientras no se indique otra cosa, el material de aislamiento original fue cerebro.

- o) Suero hiperinmune antirrábico (Lote N° 269), obtenido en el Instituto Pasteur de Garches, inoculando caballos con virus fijo VP12, según técnica estándar (20). El título de la seroneutralización fue de 1:4.000. Este suero fue empleado bruto (sin purificar), a diluciones crecientes para determinar el título útil para la inmunodifusión.
- p) Las fracciones I, II y III del suero anterior, fueron obtenidas por cromatografía de columna (21), cuyo proceso aparece enseguida. Cada fracción fue concentrada hasta 5 veces su volumen inicial, pasándola por bujías con revestimiento de colodión. Luego se les añadió merthiolate blanco a concentración final del 1 x 10.000; y al igual que con el suero bruto, su conservación se hizo envasándolas en tubos estériles de 2 c.c. con tapa de rosca y cinta de esparadrapo alrededor de la misma, mantenidos a menos 25°C y evitando congelaciones y descongelaciones repetidas durante su uso.

B. CROMATOGRAFIA SOBRE SEPHADEX:

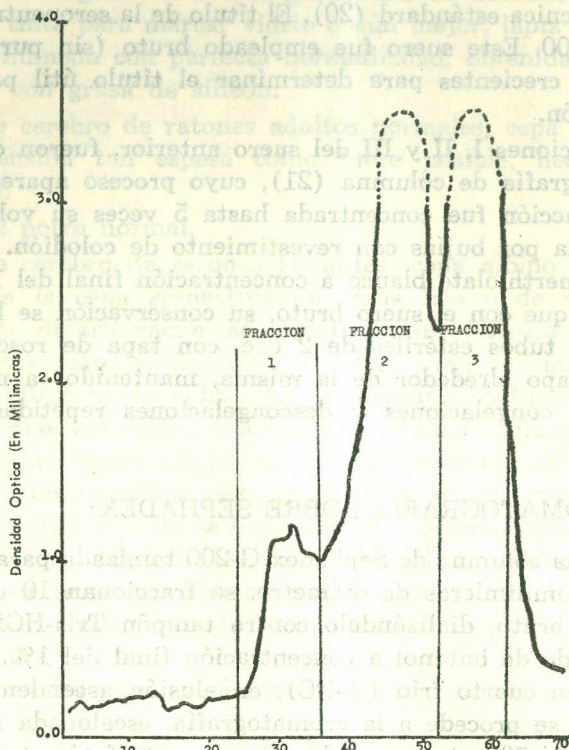
Sobre una columna de Sephadex G-200 tamizada para obtener partículas de 62 milimicras de diámetro, se fraccionan 10 c.c. del suero hiperinmune bruto, dializándolo contra tampón Tris-HCl-NaCl 1M a pH 8, agregado de butanol a concentración final del 1%. Este proceso tiene lugar en cuarto frío (+4°C), en elusión ascendente y dura 24 horas. Luego se procede a la cromatografía, escalonada sobre 110 tubos, a razón de 70 gotas por tubo. Con espectrofotómetro Beckman se mide la densidad óptica en cada tubo, con lo que se obtiene una curva de 3 picos: el primero representa fracción I (macroglobulina, IgM o 19S), recogida en los tubos Nros. 24 a 36. La fracción II (gamaglobulina, IgG o 7S), recogida en los tubos 37 a 53; y la fracción III (albúminas), recogida en los tubos 54 a 62: véase gráfico N° 1.

C. CROMATOGRAFIA SOBRE DEAE-celulosa:

Se toman 50 c.c. del suero bruto. Luego de diálisis durante 48 horas, contra tampón de fosfatos 0,01M a pH 7.1, aparece un precipi-

CROMATOGRAFIA SOBRE SEPHADEX G-200, DEL SUERO
DE CABALLO - LOTE N° 269 - MARZO 30 DE 1969

N° de los tubos	Fracción	Bioquímicamente
24 al 36	I	IgM
37 al 53	II	IgG
54 al 62	III	Albúminas



rido importante en el suero; el cual se intenta infructuosamente redisolver añadiendo 5 c.c. de tampón de fosfatos 0.2M a pH 7.1. Luego se pasa el dialisado por una columna de DEAE celulosa de 4 x 40 cms. y se hace la elusión con tampón de fosfatos 0.02 M a pH 7.1. El producto de la cromatografía se recoge en 60 tubos: los tubos 17 a 40 corresponden a la IgG, la cual se guarda, mientras que el resto es descartado. Resultan 50 c.c. después de la concentración por bujías con colodión. A ellos se añade solución de NaCl 0, 15M para volver a llevarlo a al isotonia.

D. TECNICA DE LA INMUNODIFUSION EN PLACA

a) *Lavado y apresto del material:*

Las láminas de vidrio se sumergen 24 horas en una solución a base de bicromato potásico (63 gm.); agua destilada (1 lt); y HCl N/1 (35 c.c.). Luego se hunden por 2-3 horas en agua de chorro. Finalmente en agua destilada y se dejan secar. Los moldes plásticos (laminillas) se sumergen después de su uso, en HCL al 5%, por espacio de una semana. Luego se raspa cada orificio con la punta de una tijerita y se revisa con una lupa para que no queden restos de cerebro adheridos a la pared: tales partículas son eliminadas con un chorro de agua destilada arrojado desde una botella plástica. Finalmente, se sumergen en agua destilada, se enjuagan con gasa y se dejan secar a fin de asegurar una total esterilización; es aconsejable dejar las laminillas en un cubil bajo la acción de 3 lámparas ultravioleta de 40 wattios cada una, colocadas a 40 cms. por encima de las laminillas durante 3 días, a las que se da vuelta de arriba a abajo por lo menos una vez.

b) *Preparación del extendido de gelosa.*

Se trabaja sobre una mesa de superficie plana, recubierta por un cuadrado de papel de filtro, el que es finalmente desechado. Se colocan 3 tiras superpuestas de cinta aislante, en planos equidistantes de ambos extremos de cada portaobjetos y a una distancia de 5,3 cmc., para que la superficie donde la gelosa solidifique tenga ese tamaño. Con la pipeta de 1 c.c. se agregan 0.8 c.c. de la gelosa hecha líquida por calentamiento al baño maría. La adición se hace con la pipeta colocada verticalmente para que su contenido se vacie lo más velozmente posible. El extendido se hace con otro porta mantenido al lado, el cual se coloca cuidadosamente sobre el primero para que forme un ángulo agudo y se hace descender lentamente hasta cuando se superponga al primero: así se evitan las burbujas. Transcurridos unos minutos, la gelosa se habrá solidificado y la placa superior se retira, desplazándola hacia un lado con suavidad, aprovechando que desliza sobre las tiras de la cinta aislante. Luego se colocan dos moldes plásticos en cada porta, siguiendo una técnica similar (ángulo agudo y descenso lento) para evitar burbujas. Los ángulos del exágono que forman los orificios de las placas deben apuntar hacia sitios homólogos de cada porta a fin de facilitar la lectura de la prueba y la adición de reactivos.

c) *Adición de reactivos:*

Se hace con las pipetas Pasteur finalmente incurvadas (el suero se agrega con las de menor diámetro a fin de poder regular el flujo; y la suspensión de cerebros se agrega con las pipetas con orificio grande para que no se tapen). El orden de adición es importantísimo y para evitar equivocaciones es imprescindible tener a la vista el cuaderno de registro de resultados con el esquema indicativo de la distribución de reactivos en cada orificio. El suero se agrega al final, en el orificio central. Si se absorbe rápido hay que repetir su adición, siempre antes de que haya desaparecido la humedad de la gelosa. El control de cerebro normal lo colocamos en el orificio cúspide superior y el cerebro problema en los 5 orificios restantes. Debe tenerse sumo cuidado en evitar que se mezclen suero y antígeno, pues en tal caso, no habría líneas de precipitación. Las placas se guardan en la cámara hermética mantenida húmeda colocando en el fondo una caja de Petri con agua y papel de filtro húmedo. Se incuba la prueba durante 48 horas, a la temperatura ambiente.

d) *Lectura:*

Se retiran los moldes plásticos y se observa si hay líneas de precipitación en la gelosa, colocando la placa contra un fondo oscuro y si es preciso, se revisa con lupa. Cuando se usa suero bruto, las líneas son generalmente visibles a simple vista, pero cuando se usa la fracción purificada es indispensable teñir la gelosa para poder apreciar la línea.

Se procede luego al lavado del exceso de proteínas depositado sobre la gelosa, agregando suavemente un chorrito de agua destilada contenida en la botella plástica. Este proceso se repite cada dos horas hasta completar 4 lavados. Entonces se colocan las placas en una cámara plástica de incubación y se les recubre nuevamente con agua destilada (como las usadas en la coloración de inmunofluorescencia), envolviéndola exteriormente con una faja de gasa empapada en agua destilada. Se guardan en la nevera durante la noche, a fin de dejar solidificar la capa de agar.

e) *Tinción:*

Se retira la cámara de la nevera, se desliza la cubierta y se montan las placas sobre un tubo de vidrio en U asentado sobre una bandeja. Se agrega suavemente el rojo de thiazina y se deja actuar durante 10 minutos exactos. El exceso de colorante se lava agregando agua destilada suavemente desde la botella plástica y repitiendo cada

c) *Adición de reactivos:*

Se hace con las pipetas Pasteur finalmente incurvadas (el suero se agrega con las de menor diámetro a fin de poder regular el flujo; y la suspensión de cerebros se agrega con las pipetas con orificio grande para que no se tapen). El orden de adición es importantísimo y para evitar equivocaciones es imprescindible tener a la vista el cuaderno de registro de resultados con el esquema indicativo de la distribución de reactivos en cada orificio. El suero se agrega al final, en el orificio central. Si se absorbe rápido hay que repetir su adición, siempre antes de que haya desaparecido la humedad de la gelosa. El control de cerebro normal lo colocamos en el orificio cúspide superior y el cerebro problema en los 5 orificios restantes. Debe tenerse sumo cuidado en evitar que se mezclen suero y antígeno, pues en tal caso, no habría líneas de precipitación. Las placas se guardan en la cámara hermética mantenida húmeda colocando en el fondo una caja de Petri con agua y papel de filtro húmedo. Se incuba la prueba durante 48 horas, a la temperatura ambiente.

d) *Lectura:*

Se retiran los moldes plásticos y se observa si hay líneas de precipitación en la gelosa, colocando la placa contra un fondo oscuro y si es preciso, se revisa con lupa. Cuando se usa suero bruto, las líneas son generalmente visibles a simple vista, pero cuando se usa la fracción purificada es indispensable teñir la gelosa para poder apreciar la línea.

Se procede luego al lavado del exceso de proteínas depositado sobre la gelosa, agregando suavemente un chorrito de agua destilada contenida en la botella plástica. Este proceso se repite cada dos horas hasta completar 4 lavados. Entonces se colocan las placas en una cámara plástica de incubación y se les recubre nuevamente con agua destilada (como las usadas en la coloración de inmunofluorescencia), envolviéndola exteriormente con una faja de gasa empapada en agua destilada. Se guardan en la nevera durante la noche, a fin de dejar solidificar la capa de agar.

e) *Tinción:*

Se retira la cámara de la nevera, se desliza la cubierta y se montan las placas sobre un tubo de vidrio en U asentado sobre una bandeja. Se agrega suavemente el rojo de thiazina y se deja actuar durante 10 minutos exactos. El exceso de colorante se lava agregando agua destilada suavemente desde la botella plástica y repitiendo cada

10-15 minutos, durante dos horas. Se deja secar la capa de gelosa a la temperatura ambiente y se limpia con una torunda de algodón embebida en metanol. La lectura se registra siguiendo el esquema trazado en el cuaderno con moldes de papel de acuerdo al código siguiente: Orificio cero: el suero. Orificio 1: control. Orificios 2-6: Antígeno problema.

RESULTADOS: Fueron practicadas 166 pruebas en total.

1. Al enfrentar virus fijo PF2060 y suero hiperinmune bruto, se obtuvieron las dos clásicas líneas de precipitación (13, 15); al diluir el suero 1:20 sólo se presentó la línea "mayor", con un radio de curvatura grande y ubicada cerca a los orificios donde se puso el antígeno. Esta línea desapareció al usar suero diluido 1:50, pero se apreció hasta la dilución 1:40 inclusive. La línea "menor" aparece a mitad de camino entre el orificio central y los periféricos; es exagonal.

2. Enfrentando la cepa VP₁₂ y suero bruto sin diluir, apareció una tercera línea muy débil y ubicada cerca de orificio con el suero. Al diluir el suero 1:5, desapareció. También desapareció al usar virus VP₁₂ pasado dos veces intracerebralmente en ratones.

3. Con el virus rábico de la calle se obtuvieron las dos líneas, mayor y menor, no importa la cepa usada. Con la cepa colombiana se obtuvo resultado positivo al usar la suspensión de cerebro del pase seriado y negativa al usar el sobrenadante original, pese a que las inoculaciones en ratones permitieron aislar el virus y confirmarlo por inmunofluorescencia con la muestra negativa a inmunodifusión; y viceversa.

4. Al enfrentar las tres fracciones del suero purificadas por Sephadex, frente a virus fijo o frente al de calle sólo se obtuvo la línea "menor o accesoria", al usar la fracción II (IgG); idéntico resultado arrojó la fracción del suero purificado por DEAE celulosa. La línea "mayor" o "principal" fue observada repetidas veces al hacer reaccionar las dos cepas de virus fijo (PF2060 y VP₁₂) con suero normal de potro, lo que arroja serias dudas sobre su especificidad.

5. Se obtuvo una sola línea de precipitación en la prueba que enfrentó el suero hiperinmune colocado en los orificios periféricos y el trozo de glándula salivar de un zorro experimentalmente infectado con virus rábico de la calle. Dicha línea se dibujó a mitad del camino entre antígeno y anticuerpos y no fue poligonal.

6. Según se aprecia en la foto N° 1, la línea específica se interrumpe de su forma exagonal y se prolonga al llegar al orificio del extremo derecho, la que llevaba en este caso, cerebro de ratón normal. Los restantes orificios periféricos contenían cerebro de ratones inoculados con VP₁₂ (pase intracerebral en ratones). En el orificio central se colocó fracción II del suero hiperinmune purificado por Saphadex.

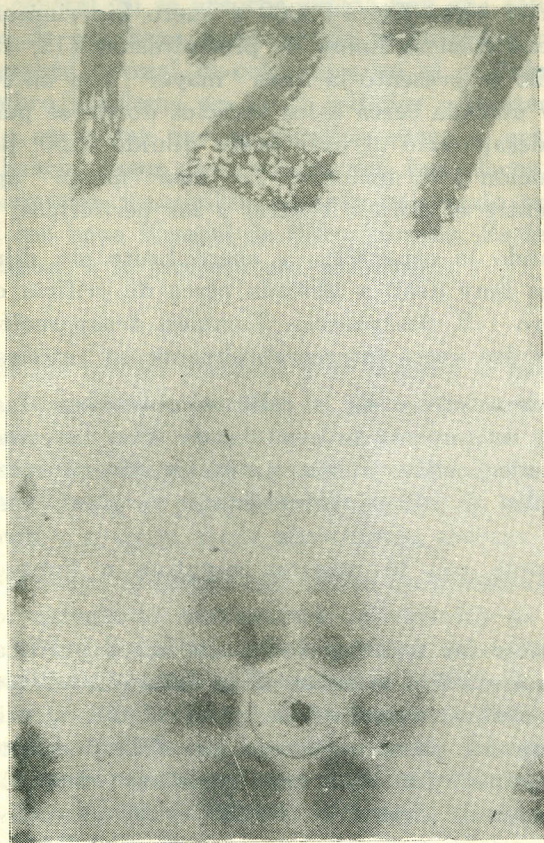


Foto No. 1 - Ver texto, ordinal 6

7. Según se aprecia en la foto N° 2, la línea "mayor" aparece claramente demarcada alrededor de varios de los orificios periféricos y que contenían cerebro de ratones inoculados con rabia bovina cepa

Cúcuta. Mientras que no aparece en el orificio superior que contenía cerebro de ratón normal. Ello, pese a que el orificio central contenía suero de potro normal. Nótese la ausencia de línea exagonal, la que sí se aprecia en la foto N° 3, adonde se usaron los mismos reactivos excepto que se puso suero hiperinmune en el orificio central.

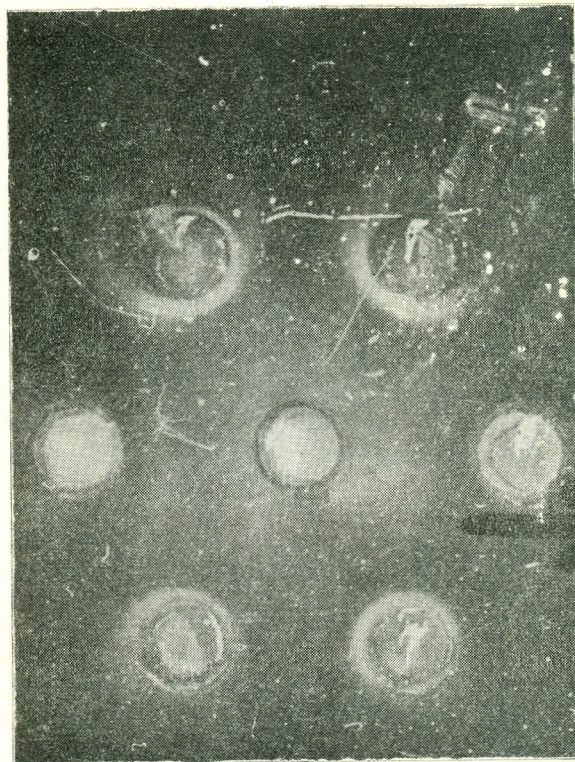


Foto No. 2 - Ver texto, ordinal 7, primeras líneas

8. De acuerdo con los resultados anteriores, se llegó a la conclusión de que sólo se presentó una línea de precipitación que era de aparición constante, concretamente la línea "menor" o "accessoria", denominada así en estudios previos por otros autores (13, 15). Tal como lo explicamos en discusión, consideramos que *ésta es la línea verdaderamente específica del antígeno rábico.*

9. Por otra parte, los resultados anteriores indican que los anticuerpos precipitantes antirrábicos se hallaban contenidos en la frac-

ción II (IgG) de la globulina extraída del suero antirrábico. Para corroborar este hallazgo, hecho por inmunodifusión intentamos compararlo con los resultados de pruebas de seroneutralización en ratones (22), inhibición de anticuerpos fluorescentes (23) e inmunoelectroforesis en placa (24). Veamos qué aconteció:

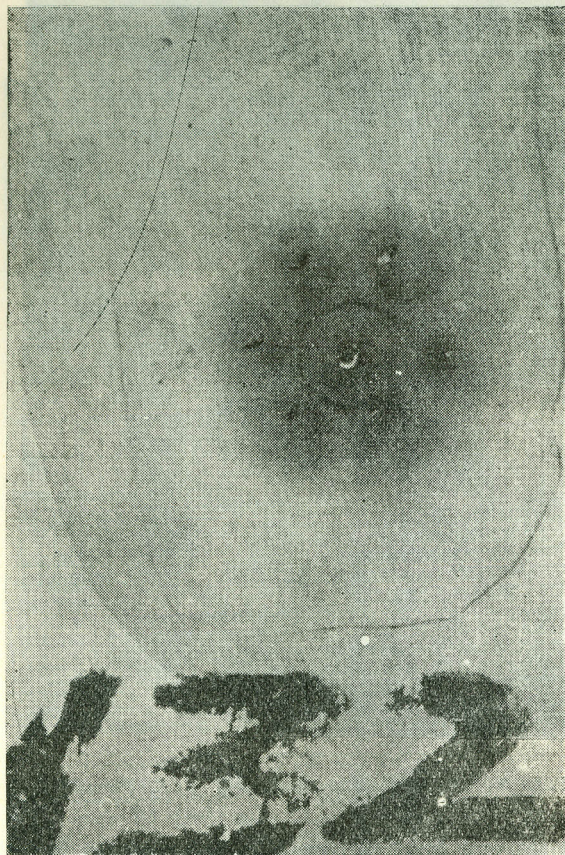


Foto No. 3 - Ver texto, ordinal 7, últimas líneas

10. La neutralización intracerebral en ratones indicó que la fracción I no protegía ni diluída 1:5. Las fracciones II y III sí; pero la fracción II protegía hasta dilución 1:3.125, mientras que la III tenía un título no mayor de 1:10. Había pues, un poco de contaminación de las albúminas (fracción III), con microglobulina 7S.

11. La prueba de inhibición (blockage) de anticuerpos fluorescentes hecha con dilución 1:5 en cerebro de ratón normal de un lado; y en cerebro de ratón normal de un lado; y en cerebro de ratones inoculados con rabia silvestre, (cepa Fuina N° 2992), reveló que sólo la fracción II era de entre las tres fracciones del suero antirrábico purificado por Sephadex, la que daba inhibición positiva, en frotis de cerebro de ratones inoculados con virus fijo CVS obtenido del NIH (Bethesda, E.U.A.).

12. La inmunolectroforesis arrojó resultados poco satisfactorios para interpretar los arcos de precipitación obtenidos con cada una de las tres fracciones del suero hiperinmune purificado por Sephadex.

DISCUSION:

Es importante anotar ciertos puntos de interés práctico antes de aportar una conclusión a este trabajo:

Es preciso subrayar que la inmunoprecipitación exige material muy concentrado, ya se trate de antígeno o de suero hiperinmune. La microtécnica requiere además una ejecución muy delicada.

Con la rabia silvestre es frecuente que la línea exagonal no aparezca; o que sea muy débil en casos en donde el material antigénico es poco concentrado. De allí la necesidad de hacer al menos 2 láminas.

Podemos de paso señalar que la línea exagonal puede ser obtenida dentro de las primeras 12 a 24 horas si la incubación ha sido hecha a 37°C, según lo observaron Villemot y Prévost (5). Ambos anotaron que la prueba les dio positiva con un cerebro humano y otro canino que llegaron putrefactos al laboratorio. Y también con cerebros problema previamente formolados. No puede pues, competir la inmunodifusión en rapidez con la inmunofluorescencia, la que también permite detectar antígeno muerto. (25)

Por otra parte, Thiéry (14), había señalado que el antígeno precipitante es distinto del infectante, lo que explicaría la ausencia de precipitación obtenida por nosotros (véase resultados, 3) al emplear como antígeno el sobrenadante de la suspensión original al 10% de cerebro de un bovino procedente de Cúcuta, Colombia, la cual en cambio fue positiva al aislamiento en ratones, simultáneamente intentado en París, por nosotros. Es preciso anotar que este sobrenadante de la suspensión original del bovino, estaba poco concentrado; mien-

tras que con los cerebros de ratón inoculados en Medellín con la misma, hicimos en París una pulpa tan espesa como fue posible y con ella obtuvimos bellas líneas de precipitación; pero no fue posible aislar el virus al inocularla en ratones.

En el curso de estos trabajos hemos notado de 1 a 3 líneas de precipitación: ¿qué puede entonces decirse sobre su especificidad?

La tercera línea, aparecida únicamente con la cepa VP₁₂, debe eliminarse en cuanto a especificidad: no proviene ella de la reacción de un antígeno rábico con anticuerpos rábicos, sino ciertamente, como lo hemos ya dicho antes, de una reacción entre el anticuerpo anticerebro de conejo, existente dentro del suero antirrábico de caballo y una sustancia proveniente del cerebro del conejo sobre el cual se mantiene la cepa VP₁₂, antes de su primer pase en los ratones.

En lo que concierne a la aparición de la línea denominada mayor, producida aún entre cerebro de ratón rabioso y suero de potro normal —pero jamás entre este suero y cerebro de ratón normal— nos parece probable que ella sea producida por reacción de un antígeno presente en los cerebros de los animales afectos de una encefalitis cualquiera y no necesariamente rábica. A fin de concluir sobre este asunto, sería necesario investigar si se obtiene la misma línea enfrentando cerebros de ratones afectos de otras encefalitis virales, con cerebro de caballo normal.

La última línea de precipitación, constante para las tres cepas de virus rábico usadas, es la línea denominada menor, *de forma hexagonal*: ella sería la única específica de rabia. Fraccionando el suero antirrábico, uno obtiene esta línea específica sólo con la fracción 7S, la cual es la que contiene las inmuno-gamaglobulinas: es pues lógico que sea específica.

Quedaría por establecer hasta cuál dilución se muestra activa la fracción gamaglobulina 7S, por medio de las siguientes técnicas: inmunodifusión, inmunofluorescencia, seroneutralización e inmuno electroforesis en placa.

Grasset y Atanasiu (3), habían señalado ya, que la línea menor —bastante débil— era visible sólo cuando se había cuadruplicado la cantidad de suero inmune que entraba en la reacción. Atanasiu, Lépine y Dragonas (24), también habían observado que sólo se obtenía esta línea con ciertos sueros hiperinmunes. Esto es factible, porque es preciso tener una fuerte concentración de antígeno y anticuerpos para obtener líneas de precipitación en la prueba, como lo habíamos señalado antes.

CONCLUSION:

La línea denominada menor es la única que se ha mostrado realmente específica. Dentro de la fracción IgG obtenida por cromatografía, es donde se encuentran los anticuerpos antirrábicos precipitantes responsables de la formación de la línea citada.

Eso tiene como consecuencia el conducirnos a revisar las interpretaciones de los resultados anteriores y lleva igualmente a una simplificación de la lectura de la prueba. Es necesario además, que teniendo en cuenta que nuestras observaciones están limitadas a causa de que la técnica es muy delicada y exigente en cuanto a material, será necesario practicar sistemáticamente la prueba con todos los controles descritos.

Sin embargo, la prueba de inmunodifusión practicada con la nicrotécnica de Crowle modificada por Beale y Masson, se ha revelado muy sensible y se puede considerar el aplicarla para el diagnóstico.

SYNOPSIS

This paper studies the precipitating power showed by three fractions of a potent rabies antiserum, in face of different strains of street and fixed rabies virus. A particular micro-test is used, as designed by Beale and Mason, modified by Crowle. After 166 tests, we conclude that there is only one line of precipitation, exagonal, appearing halfway between the central hole containing the antibody and the peripheral holes containing the antigen. The other lines appears only not constantly and are probably non specific. Owing to experiences presently described, we assume that precipitin is present in fraction 2 (IgG) only. Special care was made, regarding consistent use of appropriate controls in each test performed. Advantages and drawbacks of the immunodifusion micro-test for rabies diagnosis, are examined.

AGRADECIMIENTO:

Los autores expresan su reconocimiento a Mme La Docteur N. Ceolin, del Laboratorio de la Poliomieliitis, Servicio de Epidemiología de las Virosis, Instituto Pasteur de París, quien suministró asesoría sobre la técnica de inmunoprecipitación. Y a Mr. Le Docteur Henri Tsiang, del Servicio de La Rabia de dicho Instituto, por su orientación concerniente a la incorporación de controles para la prueba.

REFERENCIAS

- 1 Havens, L. C. and Mayfield, C. R.: "The antigenic properties of rabies virus". *J. Inf. Dis.* 50: 367, 1932 (a).
- 2 Havens, L. C. and Mayfield, C. R.: "Antigenic properties of the virus of rabies. II. Multiplicity of strains as shown by agglutinin absorption and neutralization". *J. Inf. dis.* 51: 511, 1932 (b).
- 3 Havens, L. C. and Mayfield, C. R. "Antigenic properties of the virus of rabies. III. Composition of serologic variants and nature of fixed virus". *J. Inf. Dis.* 52: 364, 1933.
- 4 Villemot, J. M. et Prévost, A.: "Précipitation spécifique du virus rabique en milieu gélifié, selon la méthode d'Oudin-Ouchterlony. (Technique de Mansi)". *C. A. Acad. Sci.* 246: 2694, 1958.
- 5 Villemot, J. M. et Prévost, A.: "Précipitation en milieu gélifié du virus rabique par le sérum rabique hyperimmun". *Rev. Elev. et. Med. Vétér.* 11: 387, 1958.
- 6 Oudin, J.: "Méthode d'analyse immunochimique par précipitation spécifique en milieu gélifié". *C. R. Acad. Sci. Paris*, 222: 115, 1946.
- 7 Oudin, J.: "Analyse immunochimique qualitative. Méthode par diffusion des antigènes au sein de l'immunsérum gélosé". *Ann. Inst. Pasteur* 75: 30, 1948 (1). *Ann. Inst. Pasteur* 75: 109, 1948 (II).
- 8 Ouchterlony, O.: "Antigen-antibody reaction in gels". *Arkiv für Kemi. Miner. Geol.* 26 band: 1, 1949.
- 9 Mansi, W.: "The study of some viruses by the plate gel diffusion precipitin test". *J. Comparat. Pathol.* 67: 297, 1957.
- 10 Villemot, J. M. et Prévost, A.: "Etude sur l'antigène soluble du virus rabique". *Ann. Inst. Pasteur* 96: 712, 1959.
- 11 Grasset, E. Bonifas, V. et Ponratz, E.: "Rapid slide precipitin microreaction of Poliomyelitis antigen and antisera in agar". *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* 97: 72-77, 1958.
- 12 Scheidigger, J. J.: "Une micro-méthode de l'immunoélectrophorèse". *Int. Arch. Allergy* 7: 103, 1955.
- 13 Grasset, N. et Atanasiu, P.: Etude de la diffusion en gélose d'antigènes de la rage fixe obtenus sur culture de tissus". *Ann. Inst. Pasteur* 101: 639-647, 1961.
- 14 Thiéry, G.: "Que peut-on attendre de la méthode de précipitation en milieu gélifié pour le diagnostic de la rage dans la région de Dakar". *Rev. Elev. Med. Véter. Pays Trop.* 13: 251-257, 1960.
- 15 Lépine, P.: "Gel Diffusion Techniques". En: "Laboratory Techniques in Rabies". W. H. O., 2nd Edit. Ginebra, 1966. Pgs. 85-91.
- 16 Beale, A. J. and Masson, P. J.: "The measurement of D Antigen in Poliovirus Preparations". *J. Hyg. (Cambridge).* 60: 113-121, 1962.
- 17 Crowle, A.: "Enchacement by Cadmium of double diffusion precipitin reactions". *J. Immunol.* 67: 297, 1958.
- 18 Beale, A. J., and Ungar, J.: "Potency and stability of combined Pertussis, Diphteria, Tetanus and Poliomyelitis (quadruple) vaccine". *The Lancet* II: 805-808, 1962.
- 19 Lépine, P., Atanasiu, P. Gamet, A. et Vialat, Ch.: "Vaccin antirabique a usage humaine inactivé a la beta-propiolactone et lyophilisé". *Technique de l'Institut Pasteur de Paris*, 1969.
- 20 Lépine, P. and Atanasiu, P.: "Production of Therapeutic Antirabies serum". En: *Laboratory Techniques in Rabies*". W.H.O., 2nd Edit. Ginebra, 1966. Pgs. 161-166.
- 21 Delsal, J. L. et Chamsy, H. M.: "Purification et concentration des plasmas antitoxiques; historique, techniques industrielles et choix de la méthode adopté en Iran". *Rev. Immunol.* 17: 110, 134, 1953.
- 22 Atanasiu, P.: "Quantitativy assay and Potency test of antirabies serum". En: *Laboratory Techniques in Rabies*". W. H. O., 2nd Edit. Ginebra, 1966. Pgs. 169-171.
- 23 Goldman, M.: "Fluorescent Antibody Methods". Academic Press, 2nd Edit. New York, 1969, Pg. 169.
- 24 Atanasiu, P., Lépine, P. et Dragonas, P.: Etude cinétique du virus rabique en culture de tissus à l'aide des anticorps fluorescents et des coups ultrafins. Partie c): Identification du virus: Précipitation en milieu gélifié et analyse immunoélectrophorétique". *Ann. Inst. Pasteur*, 105: 813, 1963.
- 25 Dean, J. J.: "The fluorescent antibody test". En: *Laboratory Techniques in Rabies*". Second Edit. Ginebra, 1966. Pg. 67.

PREVALENCIA DE PORTADORES NASALES DE ESTAFILOCOCO AUREUS, COAGULASA POSITIVA Y ESTUDIO DE LA ETIOLOGIA DE LAS PIODERMITIS EN UN GRUPO DE ESCOLARES Y SUS CONVIVIENTES +

JORGE M. PALAU, JESUS A. BOTERO,
MARIA H. GOMEZ, RICARDO JIMENEZ,
GABRIEL J. MORENO, MARTHA I. PEREZ,
CARLOS RESTREPO, NORELA RESTREPO,
MARIA C. RESTREPO, ROBERTO RESTREPO,
BALMORE RIOS, GUSTAVO RIOS, GUSTAVO VELEZ +

INTRODUCCION:

El *Estafilococo áureus*, coagulasa positiva, es una bacteria íntimamente asociada al ser humano el cual la lleva en diversas partes del cuerpo con una frecuencia bastante alta, aunque variable, según el sitio y el grupo de personas estudiado (1). Además del estado del portador sano, que implica un equilibrio entre el huésped y el parásito, el *Estafilococo áureus* es frecuente productor de enfermedad infecciosa en humanos y, muy especialmente, de lesiones cutáneas infecciosas. (2)

El presente trabajo tuvo como objetivos determinar la prevalencia de portadores nasales de *Estafilococo áureus*, coagulasa positiva, en un grupo de escolares y sus familiares y definir la influencia sobre la tasa de portadores, de algunas circunstancias como la edad, el hacinamiento y los antecedentes de hospitalización reciente. Se pre-

+ Trabajo de campo realizado durante el curso regular de Microbiología y Parasitología, bajo la asesoría del Dr. Federico Díaz G.

+ Estudiantes de Tercer Año, 1971. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

tendió también precisar la frecuencia y etiología de las piodermitis en el mismo núcleo de personas.

MATERIALES Y METODOS:

Población de escolares: Se escogieron, al azar, 134 niños correspondientes al 22% de los matriculados, de la escuela pública para varones "Guillermo Valencia" del área urbana de Medellín. Sus edades fluctuaban entre 7 y 14 años y su estado socio económico era, por lo general, bajo.

Muestras: A cada niño se le tomó muestra de secreción nasal con escobillón estéril humedecido en solución salina y se le practicó un examen físico dirigido a buscar lesiones de piodermitis, de las cuales se obtuvo pus para estudios bacteriológicos.

Proceso de las muestras: Los escobillones nasales fueron sembrados, inmediatamente después de obtenidos, en caldo nutritivo* hecho selectivo para *Estafilococo* mediante la adición de Cloruro de Sodio al 7%; después de 48 horas de incubación a 37°C., se transfirió una gota del caldo a una caja de Agar Nutritivo* adicionado también con Cloruro al Sodio al 7%. Al cabo de 48 horas de incubación a 37°C., se utilizaron las colonias compatibles con *Estafilococo áureus* para hacer la prueba de la coagulasa en plasma humano citratado (3).

Los escobillones con material purulento de piodermitis fueron transportados al laboratorio en medio de Stuart (4) y procesados para *Estafilococo áureus* de manera igual a las muestras nasales y para *Estreptococos* beta hemolíticos del grupo A por medio de técnicas corrientes (3).

Convivientes: Los escolares fueron clasificados en portadores y no portadores nasales de *Estafilococo áureus*, coagulasa positiva; se seleccionó a continuación, al azar, una muestra formada por las familias de 13 escolares portadores y 13 no portadores*; el total de miembros de estas familias era de 207 de los cuales se estudiaron 143 (69.0%); el estudio verificado a cada familiar fue similar al de los escolares, a saber: muestra nasal para *Estafilococo áureus*, coagulasa positiva, búsqueda de lesiones de piodermitis y definición de la etiología de estas últimas.

* Difco Laboratories, Detroit, Michigan.

* Dos familias para cada estudiante de medicina participante.

RESULTADOS:

a. Portadores:

El 60.6% de la población encuestada (escolares y convivientes) era portadora nasal de *Estafilococo áureus*, coagulasa positiva, con una frecuencia ligeramente superior en los escolares (cuadro N° 1).

Así mismo era superior la frecuencia de portadores (63.4%) en los convivientes de escolares portadores que en los de escolares no portadores (48.6%). (Cuadro N° 2).

CUADRO N° 1

PREVALENCIA DE PORTADORES NASALES DE *ESTAFILOCOCO AUREUS*, COAGULASA POSITIVA

Población	Portadores/total	% de portadores
Escolares	88/134	65,6
Convivientes	80/143	55,9
TOTAL	168/277	60,6

CUADRO N° 2

PREVALENCIA DE PORTADORES NASALES DE *ESTAFILOCOCO AUREUS*, COAGULASA POSITIVA EN CONVIVIENTES DE ESCOLARES

Población	Portadores/total	% de portadores
Convivientes de		
Escolares portadores	45/ 71	63,4
Convivientes de		
escolares no portadores	35/ 72	48,6
TOTAL	80/143	55,9

La edad y el antecedente de haber estado hospitalizado en el año inmediatamente anterior no alteraron la tasa de portadores y, dado que en la mayoría de las familias varias personas compartían cada habitación, no fue posible establecer correlación ante el grado de hacinamiento y la frecuencia de portadores.

b. *Lesiones cutáneas:*

Veintidós de las personas incluídas en el trabajo (8.0% del total) tenían, en el momento del examen físico, al menos una lesión de piodermitis. De tales lesiones se aisló, como único germen, el *Estafilococo áureus*, coagulasa positiva, en 5 personas (22.7%) y el *Estreptococo beta hemolítico grupo A* en 7 (31.8%); los restantes 10 individuos (45.5%) presentaban ambas bacterias en sus lesiones; de esta manera el total de lesiones con *Estafilococo áureus* fue 68.2% y el total con *Estreptococo beta hemolítico grupo A* fue 77.3%. (cuadro N° 3).

CUADRO N° 3

ETIOLOGIA DE LAS LESIONES DE PIODERMITIS EN 22 PERSONAS

Bacteria	N° de personas	%
<i>Estafilococo áureus</i> , coagulasa positiva	5	22,7
<i>Estreptococo beta</i> hemolítico grupo A	7	31,8
Ambas bacterias	10	45,5
TOTAL	22	100,0
Total con <i>Estafilococo</i> <i>áureus</i> , coagulasa +	15	68,2
Total con <i>Estreptococo</i> beta hemolítico grupo A	17	77,3

De las 22 personas con piodermitis, 7 eran menores y 15 mayores de 8 años; la infección estreptocócica pura era la más común en los menores (4 de los 7) mientras la infección mixta predominó en los mayores (8 de los 15). Se halló también que la mayoría (12/15) de los individuos de cuyas lesiones cutáneas se aisló *Estafilococo áureus*, coagulasa positiva, eran al mismo tiempo portadores nasales de este germen. La posibilidad de presentar infección por *Estafilococo áureus*, coagulasa positiva, en una lesión de piodermitis era dos veces mayor en portadores nasales del germen que en no portadores (7% vs. 3%).

Es llamativo el hecho de que las $\frac{2}{3}$ partes de las personas estudiadas sean portadoras nasales de *Estafilococo áureus*, pues sabemos que el estado de portador no siempre es inocuo pudiendo constituir la fuente de infecciones serias en el individuo mismo o en sus convivientes (1); prueba parcial del riesgo la tenemos en el hallazgo frecuente de *Estafilococo áureus* en las lesiones cutáneas de nuestros pacientes y en la asociación, aquí demostrada, entre el estado de portador y las piodermitis estafilocócicas. Sin embargo, una prueba definitiva de asociación entre las cepas de *Estafilococo áureus* aisladas de la nariz y de las lesiones de un paciente requeriría el empleo de fagotipificación (5), método aún no disponible entre nosotros.

Estudios sobre la etiología de las piodermitis han sido adelantados recientemente en nuestro medio por otro grupo de investigadores (6) quienes demostraron que 50 individuos (12.0% de un grupo de 411) tenían lesiones clínicas de piodermitis; en el 84.0% de las lesiones aislaron *Estreptococo beta hemolítico del grupo A* y en el 62.0% *Estafilococo áureus*, coagulasa positiva; como puede notarse, nuestras cifras —8.0% de piodermitis, 68.0% con *Estafilococo áureus* y 77.0% con *Estreptococo beta hemolítico del grupo A*— concuerdan estrechamente con la de estos autores.

La importancia de los hallazgos mencionados radica en la posibilidad de complicaciones serias, supurativas, de las infecciones estafilocócicas y estreptocócicas de la piel, así como de las complicaciones tardías, no supurativas de las infecciones estreptocócicas, particularmente la glomérulonefritis aguda (7); aunque en el presente trabajo no se intentó la tipificación serológica de los *Estreptococos*, cabe anotar que un estudio previo realizado en un área rural de Antioquia (8), había demostrado la presencia de tipos nefritogénicos del *Estreptococo beta hemolítico del grupo A*, en la garganta de niños escolares.

Las condiciones de hacinamiento en las casas de habitación y en las aulas escolares deben estar contribuyendo a mantener el alto porcentaje de portadores nasales de *Estafilococo áureus* pues este microorganismo puede pasar de una a otra persona por contacto directo y por las secreciones respiratorias; ambas formas de transmisión son más factibles en condiciones de mayor proximidad interhumana. (9)

Se halla que las dos terceras partes de un grupo de escolares y sus convivientes son portadores nasales de *Estafilococo áureus*, coagulasa positiva y que un 8.0% tienen lesiones de piodermitis; el estudio de los materiales purulentos de tales lesiones revela *Estafilococo áureus*, coagulasa positiva, en un 68.0% y *Estreptococo beta hemolítico del grupo A* en un 77.0% de los casos.

SYNOPSIS:

Two thirds of a group formed by school children and their household were proven to be nasal carriers of coagulase positive Staphylococci; 8.0% of them exhibited pyoderma lesions; cultures from the pus of such lesions revealed coagulase positive Staphylococci in 68.0% and group A beta hemolytic Streptococci in 77.0% of the cases.

AGRADECIMIENTO:

A los directores y maestros de la Escuela Guillermo Valencia, por su gentil colaboración. A la señorita Lilliam Alvarez por su ayuda técnica.

REFERENCIAS:

- 1 Williams R. E. O. Healthy carriage of *Staphylococcus aureus*: its prevalence and importance. *Bact. Rev.* 27: 56, 1963.
- 2 Vélez A. Hernán y otros. Fundamentos de Medicina, Medellín, U. de A., 1971, pp. 2074-2098.
- 3 Bayley W. R. y otro. *Diagnostic microbiology*, Saint Louis. The C. V. Mosby Co. 1962, Capítulo 19.
- 4 Stuart R. D. Transport problems in public health bacteriology. *Canad. J. Publ. Health* 47: 114, 1956.
- 5 Wentworth B. Bacteriophage Typing of Staphylococci. *Bact. Rev.* 27: 253, 1963
- 6 Taplin D. Comunicación personal.
- 7 Stollerman G. H. Nephritogenic and Rheumatogenic group A Streptococci. *J. Inf. Dis.* 120: 258. 1969.
- 8 Gaviria G. y otros. Prevalencia de portadores de *Estreptococo beta hemolítico* en escolares del Municipio de Liborina, Antioquia. *Ant. Méd.* 21: 155, 1971.
- 9 Armijo R. *Curso de Epidemiología*, 2a. Ed. Santiago, U. de Chile, 1964. capítulo VIII.

HERNIA DIAFRAGMATICA TRAUMATICA

REVISION DE 35 CASOS

ALVARO VELASQUEZ *

HUMBERTO ARISTIZABAL **

INTRODUCCION

En 1541, Sennertus (1), describió el primer caso de una hernia diafragmática traumática. Desde este tiempo se han publicado numerosos casos en la literatura médica incluyendo la ruptura espontánea del diafragma, descrita por J. Salomón y otros (2). El aumento progresivo los accidentes de tránsito en unos países, las contiendas militares en otros y la violencia interpersonal en todos, ha hecho que este tipo de patología sea parte del volumen quirúrgico en los servicios de urgencia. Es nuestro deseo hacer conocer la experiencia dentro del Depto. de Cirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron todos los casos atendidos dentro del Depto. de Cirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, incluyendo el servicio de cirugía infantil, en el período comprendido desde el año de 1960 hasta los primeros 6 meses de 1971.

Los criterios para definir una hernia diafragmática traumática fueron los siguientes:

* Decano. Facultad de Medicina, U. de A.

** Residente de Cirugía. Depto. de Cirugía Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín, Colombia.

1. Orificio herniario adquirido en el diafragma.
2. Presencia de herniación de vísceras intra-abdominales dentro del tórax comprobada por cirugía o por rayos X.

Quedan incluidos dentro de esta definición, pacientes con hernia diafragmática consecutiva a procesos inflamatorios subfrénicos y aquellos en quienes se presenta herniación después del tratamiento para procesos sépticos intratorácicos, en especial la decorticación pulmonar. No se incluyeron los casos de herida simple del diafragma, que en nuestra experiencia son numerosos.

Definimos como diagnóstico precoz el que se efectúa en las primeras 48 horas y diagnóstico tardío de 48 horas en adelante.

RESULTADOS

Se revisaron 35 casos en total; 31 ocurrieron en adultos y 4 en niños. 31 de los pacientes corresponden al sexo masculino.

La causa de la hernia diafragmática traumática se ve en el cuadro N° 1.

CUADRO N° 1

CAUSA DE HERNIA DIAFRAGMATICA TRAUMATICA

Tipo de trauma	N° casos	Sitio del trauma	N° casos
Arma blanca:			
Herida por arma blanca	27	4 EII	2
		5 EII	4
		6 EII	6
		7 EII	5
Trauma cerrado:			
Tórax	2	8 EII	4
Abdomen	2	9 EII	3
Mixto	2	11 EII	1
		Desconocido	2
Cerrado:			
Post-vaguetomía	1	Derecho	3
Desconocido	1	Izquierdo	3
		Hiatus esofágico	1
		Desconocido	1
TOTAL	35	TOTAL	35

En éste se aprecia el tipo de trauma y el sitio del traumatismo original. Entre nosotros, como puede verse, es alta la prevalencia de las heridas toracoabdominales por arma blanca. Todos los casos que se presentaron en niños fueron secundarios a traumatismo cerrado por accidentes de tránsito. Es interesante resaltar el caso de H.D.T. post-vaguetomía ocurrida en un paciente con úlcera duodenal refractaria al tratamiento médico. En uno de los casos se descubrió la hernia durante decorticación pulmonar por empiema. Este paciente no tiene antecedentes claros de trauma abierto o cerrado previo. El sitio del trauma es constante, especialmente en las heridas penetrantes toracoabdominales por arma blanca; está localizado en la parte baja del hemitórax izquierdo en todos los casos. Debe destacarse así mismo que el 96% de las lesiones estaban situadas en la región antero-lateral izquierda del tórax lo cual es característico de la contienda interpersonal entre nosotros.

Hubo dos casos de ruptura diafragmática con fractura de pelvis, ambos en niños.

En el cuadro N° 2, se enumeran las vísceras herniadas como también las lesiones asociadas encontradas durante el acto quirúrgico.

El estómago y el colon ocupan la mayor proporción ya sea en forma única o en asociación. Como es de suponer la herniación del estómago o del colon arrastra consigo el epiplón mayor dentro del tórax y de ahí su asociación característica. Como hecho no usual se destaca el caso de un paciente con el riñón derecho desprendido dentro del hemitórax, asociado a herniación del lóbulo derecho del hígado. Las lesiones asociadas deben descartarse, debido a que su presencia determina la gran mayoría de complicaciones post-operatorias en estos y otros casos publicados en la Literatura. Como se ve en el cuadro anterior estas se presentaron en 16 de los pacientes.

En el cuadro N° 3 se clasifican en orden de frecuencia los síndromes presentes en la historia clínica. Es clara la prevalencia del cuadro obstructivo intestinal especialmente en aquellos casos de reconocimiento tardío. En los casos de diagnóstico precoz el cuadro clínico depende básicamente de las lesiones viscerales asociadas y por lo tanto sus manifestaciones pueden ser diversas, pero en general predominan los síndromes de dificultad respiratoria, hemorragia y peritonitis. Debido a la gran variedad de síndromes, es muy difícil hacer el diagnóstico exacto al ingreso del paciente y de allí el que se favorezca la presentación de complicaciones por lesiones asociadas. En el mismo

cuadro se clasifica el tiempo transcurrido entre el traumatismo y el diagnóstico definitivo recalcando sobre las manifestaciones clínicas presentadas durante este intermedio. Como se anota en éste, el síndrome obstructivo intestinal es característico del diagnóstico tardío. En estos casos el diagnóstico preciso es más fácil especialmente si se tiene el antecedente del traumatismo.

CUADRO N° 2

CONTENIDO DE LA HERNIA Y LESIONES ASOCIADAS

Visceras herniadas	N° casos
Colon y epiplón	7
Colon	6
Estómago y epiplón	4
Estómago	4
Estómago y colon	2
Estómago, colon y epiplón	2
Estómago, bazo, epiplón	2
Estómago, bazo, colon, hígado	1
Estómago, colon, bazo	1
Estómago, colon, intestino delgado, epiplón	1
Hígado, riñón	1
Hígado	1
Hígado, estómago, bazo	1
Epiplón	1
TOTAL	35

Lesiones asociadas	N° casos
Herida de colon	3
Herida de estómago	2
Gangrena de colon	2
Estallido de vejiga por Fx pelvis	2
Gangrena de estómago	1
Estallido riñón y bazo	1
Estallido pulm. bilat. Des. riñón	1
Herida de pulmón	1
Herida carótida	1
T.B.C. pulmonar	1
TOTAL	16

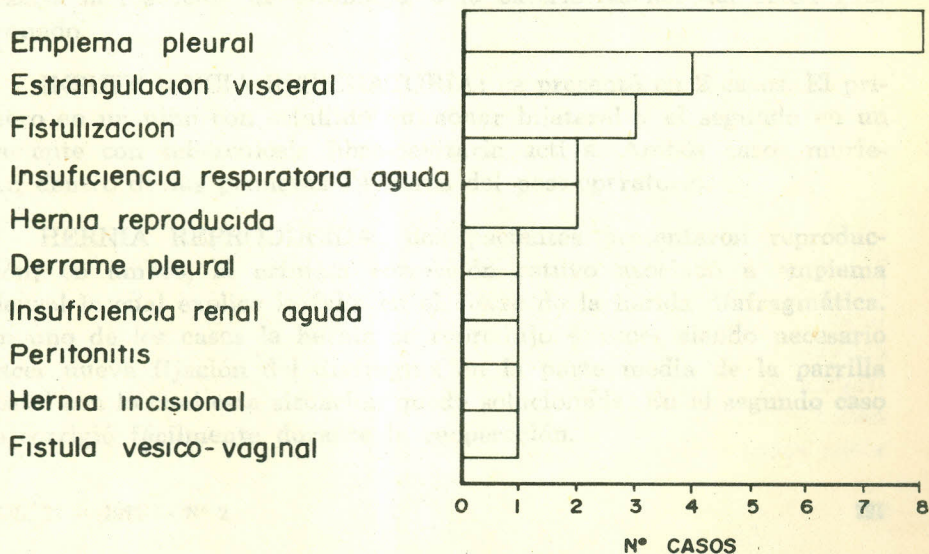
cuadro N°3

SINTOMAS Y SIGNOS : SINDROMES

<u>DIAGNOSTICO PRECOZ</u>	Nº casos
Anemia aguda + insuficiencia respiratoria	5
Obstrucción intestinal + insuficiencia respiratoria	2
Anemia aguda	2
Obstrucción intestinal + síndrome febril	2
Shock no hipovolémico	2
Dolor torácico	2
Dolor torácico + insuficiencia respiratoria	1
Obstrucción intestinal + anemia aguda	1
Obstrucción intestinal	1
Insuficiencia respiratoria + síndrome febril	1
Insuficiencia respiratoria + peritonitis	1
Insuficiencia respiratoria	1
Peritonitis	1
Hemiplejía + anemia aguda	1
TOTAL	21
<u>DIAGNOSTICO TARDIO</u>	
Obstrucción intestinal	10
Obstrucción intestinal + anemia aguda	4
TOTAL	14

cuadro N°4

COMPLICACIONES



COMPLICACIONES

Algunas de las complicaciones son inherentes a las lesiones viscerales asociadas reconocidas o no y otras al tratamiento quirúrgico para la corrección de la hernia. En 20 pacientes —57%— hubo complicaciones post-operatorias; de éstas, 14 pacientes —70%— tenían lesiones asociadas. El análisis separado de ellas nos da el siguiente resultado:

EMPIEMA PLEURAL: se presentó en 8 casos. Seis tenían lesiones asociadas, en especial heridas de estómago con fístula gastropleurocutáneas o heridas de colon con infección severa por diagnóstico tardío. Es innecesario anotar que los dos casos de reproducción de la hernia diafragmática tuvieron empiema, pleural durante la primera corrección. Seis de las empiemas fueron tratados por decorticación pulmonar y los dos restantes por drenaje con sondas. Los 8 pacientes se recuperaron completamente.

FISTULIZACION: Hubo tres casos. Dos pacientes presentaron fístula gastro-pleurocutánea. El primer caso por gangrena del fundus gástrico después de vaguectomía-piloro-plastia por úlcera duodenal y el segundo caso por herida de la cúpula gástrica. El tercer caso presentó fístula de esófago inferior al efectuar gastrectomía total por gangrena de estómago, lo cual condujo a practicar esofagostomía cervical para derivación salivar y yeyunostomía para alimentación.

ESTRANGULACION VISCERAL: se presentaron cuatro casos de gangrena visceral; 2 de estómago y 2 de colon. En todos ellos fue necesaria la resección de estómago, o la exteriorización del colon gangrenado.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA: se presentó en 2 casos. El primero en un niño con estallido pulmonar bilateral y el segundo en un paciente con tuberculosis fibro-cavitaria activa. Ambos casos murieron dentro de las primeras 24 horas del post-operatorio.

HERNIA REPRODUCIDA: dos pacientes presentaron reproducción; en ambos, la primera corrección estuvo asociada a empiema pleural lo cual explica la falla en el cierre de la herida diafragmática. En uno de los casos la hernia se reprodujo 4 veces siendo necesario hacer nueva fijación del diafragma en la parte media de la parrilla costal con lo cual esta situación quedó solucionada. En el segundo caso se corrigió fácilmente durante la reoperación.

MISCELANEAS: un paciente presentó peritonitis por perforación de colon, siendo necesario efectuar exteriorización de él, con lo cual cedió el proceso rápidamente. Un paciente presentó derrame pleural que cedió a toracentesis repetidas. Una paciente presentó aborto de 4 meses y posteriormente desarrolló insuficiencia renal aguda como consecuencia de transfusión sanguínea incompatible, lo cual le produjo la muerte. Un paciente presentó hernia incisional que fue corregida posteriormente. Hubo un caso de fístula vesico-vaginal en paciente politraumatizado.

MORTALIDAD: fallecieron 4 pacientes (11%). Dos por insuficiencia respiratoria aguda. Otro falleció a consecuencia de insuficiencia renal aguda post-transfuncional. El último paciente falleció durante la intervención como consecuencia de traumatismo visceral múltiple. En niños la mortalidad fue de un 50% debido a la presencia de traumatismo visceral múltiple asociado comunmente a shock hemorrágico.

DISCUSION

La primera hernia diafragmática post-traumática fue descrita por Sennertus (1) en 1541 durante la necropsia de un hombre quien había recibido herida con arma blanca 7 meses antes de su muerte. En 1889, Postemsky (3), realizó la primera corrección por vía torácica, la cual fue la vía preferida desde entonces.

Hasta el descubrimiento de los rayos X la mayoría de hernias fueron hallazgos operatorios. Magula (4), en 190 casos de heridas diafragmáticas informadas hasta 1910 encuentra la imposibilidad de hacer el diagnóstico clínico en un 52% de los casos; con el uso de los rayos X el diagnóstico preoperatorio se hizo una realidad en la casi totalidad de éstos.

Como es de suponer, la etiología de la lesión diafragmática es muy variable, desde la alta incidencia por arma blanca en períodos bélicos previos, hasta la aparición creciente en la actualidad por trauma cerrado en accidentes de tránsito. (5). Entre nosotros predominan las lesiones por arma blanca —77%—, lo cual tiene relación con la facilidad de adquisición de este tipo de instrumento. Cuando la lesión es causada por arma blanca en sitios con probabilidad de herida del diafragma es imperativo descartar esta antes de concluir cada caso; este hecho ya había sido bien documentado por Magula en 1910 quien pre viene sobre esta posibilidad en heridas situadas en la parte baja del

hemitórax izquierdo; este mismo autor aconsejó la exploración quirúrgica de todas las heridas penetrantes por debajo del 4º espacio intercostal izquierdo, lo cual ha sido un hecho bien aceptado por la mayoría de las publicaciones al respecto. La ruptura diafragmática por trauma cerrado depende de un aumento súbito de la presión, por lo general en la cavidad abdominal, y en estos casos la lesión diafragmática es más común en la región postero-lateral izquierda. La mayoría de estos casos son producidos en accidentes de tránsito y como es lógico las rupturas son de grandes proporciones. En niños menores la mayoría de los casos son consecuencia de traumatismo cerrado. Este mismo hecho influye en la alta mortalidad por la asociación casi constante de múltiples lesiones viscerales. También dependen del mismo mecanismo las producidas por trauma torácico que pueden presentarse según Ahrrer (6), hasta en un 40%. Las otras causas como la ruptura espontánea, (Salomón), la perforación por absceso sufrénico, y como consecuencia de una decorticación pleural son excepcionales. Así mismo son raras las hernias diafragmáticas del lado derecho que como en el caso nuestro dependen por lo general de trauma cerrado.

El cuadro clínico en la gran mayoría de los pacientes con diagnóstico tardío es uniforme y corresponde a una obstrucción intestinal alta o baja según el tipo de vísceras herniadas; un hecho muy característico observado en estos casos es el dolor intermitente irradiado a hemitórax y hombro izquierdo, comunmente de carácter post-prandial. Debido a las lesiones asociadas y en especial a la perforación de vísceras huecas, muchos pacientes presentan un cuadro más infeccioso que obstructivo y en éstos la sintomatología ocurre dentro de las 24 horas de la herida. Si no se presenta lesión visceral asociada o estrangulación precoz, muchos pacientes manifiestan síntomas de tipo gastrointestinal poco definido por diversos períodos de tiempo, como se ha comprobado en 10 de nuestros pacientes.

Los procedimientos diagnósticos son básicamente radiológicos. En la etapa inicial es importante el uso del neumoperitoneo en la confirmación de la lesión diafragmática; un dato positivo es definitivo aunque los hallazgos negativos deben tomarse con precaución según nuestra experiencia. Los estudios de tórax, estómago y duodeno y colon-enema confirman la mayoría de los casos en estados iniciales o tardíos.

RESUMEN

Se revisaron 35 casos de hernia diafragmática traumática en el Servicio de Cirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, en un período comprendido desde 1960 hasta los seis primeros meses de 1971; 31 de los casos ocurrieron en hombres; 4 casos ocurrieron en niños. El 77% de las lesiones fueron causadas por herida penetrante toraco-abdominal con arma blanca. El 17% por trauma cerrado de abdomen y/o tórax. Un caso ocurrió después de vaguectomía troncular y en otro caso no se conoció la causa.

Se hace notar la alta probabilidad de una herida diafragmática cuando la lesión está situada en la parte inferior del hemitórax izquierdo. Hubo complicaciones en un 57% de los casos de los cuales un 70% tenían lesiones asociadas a la herniación.

La mortalidad total fue de 11%. En niños la mortalidad fue de 50%. Se analizan las razones.

SYNOPSIS

Thirty five cases of traumatic diaphragmatic hernias were reviewed. Thirty one occurred in males and four in females. Four cases occurred in children. 77% of the previous wounds were caused by knives and 17% by blunt trauma either to the thorax or abdomen. One of the cases occurred after vagotomy-pyloroplasty for duodenal peptic ulcer. We emphasized the possibility of this type of hernia when the penetrating wound is located on the lower left hemithorax. Complications developed in 57% of the cases, especially when associated visceral lesions occurred. The total mortality was 11%. In children the mortality was 50% due to multiple blunt trauma.

REFERENCIAS:

- 1 Nylus, L. M., and Harkins, H. Hernia, Philadelphia, Pa, J. Lippincott Co. 1964, p. 568.
- 2 Salomón, J., Feller, N., and Levy, M. J. A case of spontaneous rupture of the Diaphragm. The J. Of thorac and cardiovasc. Surg. 58: 221-224, 1969.
- 3 Kirschner, M. y Nordman, O. Cirugía, 2a. Edición, Barcelona, Ed. Labor. S. A., 1945, p. 337.
- 4 Kirschner, M. y Nordman, O. Cirugía, 2a. Ed., Barcelona, Ed. Labor, S. A. 1945, p. 330.
- 5 Lucido, J. L., and Wall, C. A.: Rupture of the diaphragm due to blunt trauma, Archiv. Surg. 86: 989, 1963.
- 6 Ahrer, E.: Verletzungen des Brustkorhes im Frieden, Berlín, 1964, Springer-Verlag.

ENFERMEDAD PANCREÁTICA

1 - PANCREATITIS AGUDA

DRES. OSCAR VELASQUEZ A. *
HERNAN RAMIREZ A. *

PATOGENESIS:

No se ha demostrado que los mecanismos que originan los cambios inflamatorios característicos de la Pancreatitis Aguda sean siempre los mismos; generalizando se podría afirmar que la injuria a las células acinares del Páncreas causan escape de las enzimas las cuales son en alguna forma las responsables de los cambios tisulares que se presentan en la Pancreatitis. Entre los mecanismos principalmente considerados están:

I. CONDUCTO COMUN Y FACTORES BILIARES:

La frecuente asociación de enfermedad del tracto biliar y pancreático no está aún bien explicada. La existencia de una disposición anatómica en la cual los conductos pancreáticos y coledocianos forman un canal intercomunitante que permite la regurgitación de bilis dentro de los conductos pancreáticos es una de las teorías; esta disposición anatómica se ha demostrado existe frecuentemente sobre bases colangiográficas y en 80% sobre bases anatómicas. Grossman (1), señala que no se ha demostrado el reflujo biliopancreático por colangiografía intravenosa en pacientes normales o en pacientes con Pancreatitis con o sin la administración de opiáceos. Sin embargo, el medio de contraste infundido en la vesícula biliar y colédoco, en individuos con o sin cálculos regurgita dentro del Wirsung.

* Residentes de Cirugía General, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Evans (2), interpreta estos resultados como que el reflujo de bilis dentro del conducto pancreático es un proceso fisiológico normal y no es por sí mismo un factor significativo en la patogenesis de la Pancreatitis. Se ha visto que la Pancreatitis no ocurre cuando bilis total es inyectada dentro del conducto Pancreático a baja presión.

Pancreatitis experimental es creada o producida por inyección de bilis dentro del conducto pancreático con presiones lo suficientemente altas para causar ruptura de los acinos; además, tales presiones elevadas para producir Pancreatitis experimental, probablemente nunca ocurren bajo condiciones fisiológicas. Parece que un factor accesorio esencial en el desarrollo de la llamada "Pancreatitis por flujo biliar", puede ser algún agente tóxico de la bilis. Experimentos de Flexner (3), sugirieron que este factor puede ser ácido biliar, el cual era más efectivo en producir Pancreatitis si estaba libre de las proteínas de la bilis. Hansson, demostró en animales que la inyección de bilis en el conducto pancreático conteniendo ácidos biliares libres o bilis con alta concentración del ácido-hidrocólico podía originar Pancreatitis Hemorrágica Aguda. Bacterias del género Clostridia y a veces enterococos son capaces de desconjugar los ácidos biliares.

La incubación de bilis con jugo pancreático de alto contenido enzimático o con Tripsina por 12 horas y permitiendo luego que fluya a los conductos pancreáticos produce necrosis pancreática fatal. Evidentemente las enzimas pancreáticas modifican la bilis en una manera tal que permiten su entrada e injuria al Páncreas. (4)

II. SECRECIÓN PANCREÁTICA Y OBSTRUCCIÓN DEL CONDUCTO PANCREÁTICO.

Experimentalmente en perros la obstrucción por ligadura del conducto pancreático no produce edema o necrosis del Páncreas; si se inyecta Secretina intravenosa después de la ligadura aparece edema del Páncreas al cabo de 5 minutos. La obstrucción al flujo pancreático el cual ha sido estimulado para que secrete, da origen a Pancreatitis Aguda. Menguy, ha demostrado en animales que la instilación intraduodenal de alcohol causa un aumento sostenido en la presión del conducto Pancreático. El espasmo o edema del esfínter unido a un aumento en la secreción Pancreática a través de un mecanismo de Secretina explica en parte la llamada "Pancreatitis Alcohólica" (4). Se ha postulado que los períodos prolongados de ayuno y deshidratación originan una secreción espesa en los conductos y que la extensa es-

estimulación del Páncreas después de una ingesta rica en calorías puede causar un súbito aumento de la presión intra ductal dando origen a ruptura de acinos y subsecuente Pancreatitis.

Cuando la resistencia al flujo de los conductos pancreáticos se aumenta, no hay disminución en la rata de flujo hasta que la obstrucción es casi completa. No está dilucidado si la presión intraductal aumentada, asociada con obstrucción parcial, puede ser mantenida por largos períodos de tiempo y si esto en sí mismo puede dar origen a daño pancreático.

Según experimentos de Popper (5), parece que factores adicionales como compromiso vascular además de la obstrucción ductal son necesarios para la iniciación de severa necrosis pancreática.

Rich y Duff (6), sugieren que la Pancreatitis Aguda puede ser el resultado de obstrucción de pequeños conductos pancreáticos; en varios pacientes con Pancreatitis Aguda ellos encontraron metaplasia del epitelio de los conductos más pequeños y explican que ésto lleva a retención, congestión y ruptura de conductos, con escape de Tripsinógeno a los tejidos; éste se activa y produce efecto necrotizante sobre vasos sanguíneos pequeños, dando origen a las lesiones típicas de la Pancreatitis Aguda. Otros tipos de Pancreatitis en los cuales el factor de obstrucción ductal puede jugar papel patogénico, incluyen la Calculosis Pancreática Ductal, Estenosis Inflamatoria, Carcinoma y otros tumores.

III. FACTORES DUODENALES:

El mecanismo primario de la Pancreatitis en el asa duodenal cerrada es la transmisión de presión elevada desde el duodeno al sistema pancreático ductal.

Basado en experiencias Mc Cutcheon (7), concluye que:

- a. El reflujo de contenido duodenal dentro del contenido pancreático es capaz de producir todos los hechos característicos de Pancreatitis Hemorrágica Aguda como resultado de la acción de enzimas proteolíticas.
- b. El reflujo de contenido duodenal al conducto pancreático puede ocurrir bajo las siguientes condiciones:
 1. Presión intraduodenal normal y esfínger de Oddi relajado.

2. Presión duodenal elevada y ampolla normal.
3. Presión duodenal relativamente baja y ampolla anormal donde los pliegues mucosos en el orificio del conducto son deficientes.

IV. FACTORES VASCULARES:

Los cambios de isquemia severa cuando actúan solos pueden ser causados solamente por la interrupción del flujo sanguíneo en los vasos más pequeños del Páncreas (Grossman) (1). Se ha inducido Pancreatitis Hemorrágica difusa cuando capilares y vénulas del Páncreas fueron trombosadas como resultado del fenómeno de Shwartzman o Arhtus o por introducción de toxina estafilocócica a través del conducto pancreático. Es probable que la isquemia asociada con otros factores tales como obstrucción ductal puede jugar papel en la patogenesis de algunos casos de Pancreatitis Aguda.

V. PAPEL DE ENZINAS PROTEOLITICAS:

La Tripsina y Quimotripsina son secretados en el jugo pancreático de los precursores inactivos: tripsinógeno y quimotripsinógeno. La enteroquinasa secretada por la mucosa intestinal convierte los precursores en enzimas activas. Parece que otros agentes distintos a la enteroquinasa (bilis total, jugos tisulares, productos inflamatorios), son capaces de activar también las proteasas pancreáticas. Altas concentraciones de tripsina y quimotripsina producen daño tisular severo caracterizado por necrosis de las paredes de los vasos sanguíneos y hemorragia en el sitio de la inyección. Estas lesiones producidas por inyección de enzimas puras, estimulan las obtenidas en casos clínicos de Necrosis Pancreática Aguda; además, inyectadas intravenosamente pueden producir shock y muerte por acción de una sustancia vasoactiva semejante a la Histamina.

La incubación de sangre con jugo pancreático, produce un pigmento "heme" anormal altamente tóxico; la inyección de este material dentro del conducto pancreático produce Necrosis Hemorrágica Aguda del Páncreas. Se ha postulado que cualquier situación que permita el contacto de sangre con jugo pancreático activado dentro del páncreas puede originar Necrosis Pancreática. La isquemia y el daño a la pared vascular inciden en el compromiso vascular, permitiendo a la sangre ponerse en contacto con jugo pancreático dentro de la

glándula, formando dicha sustancia tóxica. El calcio juega un papel importante en la formación o activación de productos tóxicos durante la digestión enzimática de la sangre. Las propiedades necrotizantes de esta enzima fueron prevenidas por un agente quelante unido al calcio, y restablecida por la adición de calcio ionizado al incubado.

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA PANCREATITIS AGUDA (Causales o predisponentes).

1. Patología del tracto biliar e hígado.
2. Excesiva ingestión de alcohol.
3. Obstrucción del conducto pancreático o de la ampolla (Litiasis Coledociana o Pancreática, Neoplasias, Estenosis Inflamatoria, Metaplasia Epitelial, Espasmo, edema o inflamación del Esfínter de Oddi.
4. Duodeno (Obstrucción, Inflamación, Divertículos, Páncreas Anular).
5. Infecciones (Parotiditis, Infecciones Bacterianas y Virales como la Hepatitis y Mononucleosis, parasitosis, (Leptospirosis).
6. Endocrinas (Esteroides, Hiperparatiroidismo).
7. Metabólicos (Hiperlipemia, Diabetes, Embarazo, Hemocromatosis, Porfiria Aguda).
8. Pancreatitis Hereditaria o Familiar.
9. Traumatismos.
10. Pancreatitis post-operatoria (Gastrectomía, Síndrome de asa aferente, Colangio y Pancreatografía Operatoria, Esplenectomía, Exploración de Vías Biliares).
11. Alergia.
12. Agentes químicos (Alcohol, Isoniazida, Clorotiazidas).
13. Enfermedades contiguas (úlceras pépticas, Carcinoma Gástrico).
14. Factores nutricionales.
15. Vasculares (Embolización Ateromatosa, Trombosis).
16. Excesiva estimulación del Mecanismo de Secretina.
17. Neurogénicos (Estados de ansiedad).

Se comentará brevemente algunos aspectos de varios factores etiológicos arriba enunciados.

Hígado y Tracto Biliar.

La Colelitiasis se asocia frecuentemente con Pancreatitis. Hay marcada interacción entre cirrosis alcohólica y Pancreatitis crónica, sin embargo, la Pancreatitis alcohólica no es frecuente encontrarla en pacientes con cirrosis.

Alcohol.

Los factores que se han considerado, juegan papel en la Pancreatitis Alcohólica. Se incluyen Espasmo duodenal, edema e inflamación que interfieran con el flujo de jugo pancreático, provocación de un mecanismo secretor como resultado de hormonas presentes en estómago e intestino delgado, ayuno prolongado, sub-nutrición e hiperlipidemia.

Infección.

La infección como agente etiológico primario, es rara: particularmente si se excluye el factor de infección biliar por regurgitación dentro de los conductos pancreáticos. Parece que ocasionalmente las bacterias presentes en la bilis pueden ser responsables de la activación de enzimas, las cuales causan autólisis tisular inicial. La invasión bacteriana puede ocurrir ocasionalmente por vía sanguínea, como puede verse en septicemias (fiebre tifoidea y escarlatina). También por diseminación linfática o por extensión de focos adyacentes. Parece que las infecciones virales tienen mayor importancia numérica que las de origen bacteriano. Se ha reportado la asociación de Pancreatitis con Hepatitis Viral y Parotiditis.

Factores Endocrinos. ACTH y Esteroides Adrenales.

Estudios de Charris (8), sugieren que la elevación de la Amilasa sérica en condiciones patológicas puede ser el resultado del ACTH y activación de la corteza suprarrenal como respuesta al Stress. Experimentalmente con inyección intravenosa de Cortisona se pueden producir lesiones de acinos pancreáticos y necrosis grasa paripancreática; estas lesiones fueron asociadas con hiperamilasemia, hiperlipemia y a menudo Glucosuria. Es probable que los Esteroides produzcan cambios acinares obstructivos con aumento de enzimas pancreáticas. Aunque la incidencia de Pancreatitis inducida por Esteroides en humano es evidentemente baja, la enfermedad no siempre es leve y el mecanismo por el cual los Esteroides producen Pancreatitis no se conoce. En humanos hay caída sostenida de las grasas neutras y caída inicial de los lípidos, después de terapia continuada con Corticotropina; la viscosidad de las secreciones pancreáticas aumenta, lo cual favorece la obstrucción ductal y lesiona los acinos. Parece que ésto sea debido a depresión de la secreción exocrina del páncreas después de la estimulación a través de la Secretina, causada por la Esteroides y el ACTH.

Hiperparatiroidismo e Hipercalcemia:

La Pancreatitis aguda en algunos casos se pensó fuera secundaria a la formación de cálculos en el sistema ductal pancreático o a calcificaciones intersticiales como resultado de hipercalcemia y secreción pancreáticas alcalina, producida por Hiperparatiroidismo; sin embargo, la Pancreatitis en ausencia de cálculos o calcinosis pancreática ha sido reportada en pacientes con Hiperparatiroidismo. La pancreatitis sin depósitos de calcio ha sido atribuída a activación del Tripsinógeno a Tripsina como resultado de elevada concentración del ión calcio. La hipercalcemia de por sí más que el Hiperparatiroidismo o la obstrucción ductal calcifica, puede ser la fuente etiológica común de Pancreatitis, ésto debido a la ocurrencia de necrosis aguda del páncreas en asociación con Hipercalcemias en el Mieloma múltiple sin calcificación pancreática. Hay la posibilidad también de que la Pancreatitis pueda ser la lesión primaria; la hipocalcemia que puede existir en Pancreatitis, lleva a Hiperfunción de la Paratiroides produciendo hiperplasia o adenoma. En Pancreatitis aguda si el calcio sanguíneo no desciende después del primero o segundo día, se debe pensar en Hiperparatiroidismo.

Desórdenes Metabólicos. Pancreatitis e Hiperlipemia.

En Pancreatitis aguda la Hiperlipemia (lactescencia del suero), ocurre en 4 a 8% de los casos y generalmente es transitoria. No está bien definido el mecanismo de este fenómeno. Se han descrito casos de embolismo graso en asociación con Pancreatitis aguda.

Otros desórdenes Metabólicos

El coma diabético se observa a veces asociado a Pancreatitis aguda; igualmente se ha visto Pancreatitis durante y después del embarazo, sin embargo, puede ser factible que las enfermedades del tracto biliar tan frecuentes en esta época pudieran ser el factor causal.

Pancreatitis Hereditaria.

Confort y Steimberg (9), describieron la rara ocurrencia de Pancreatitis en ciertas familias. Algunos casos han estado asociados con Adenomas paratiroides familiares. Es transmitida por un gene autosómico dominante; en la mayoría de los casos estudiados había ami-

noaciduria con excesiva excreción de Lisina y Cistina en la orina, lo cual puede representar una anormalidad bioquímica hereditaria. Los caracteres distintivos de estos casos de Pancreatitis hereditarias son: ataques recurrentes de dolor abdominal severo en la parte superior, edad temprana en la instalación, mayor ocurrencia en la raza amarilla, igual frecuencia en cuanto a sexo, ausencia de cálculos, infrecuente concomitancia de alcoholismo e hiperlipemia y una tendencia a la presencia de cálculos en los conductos pancreáticos grandes.

Alergia.

Deberá ser considerado este factor si otros factores etiológicos se descartan, particularmente en sujetos jóvenes con historia de atopía.

Agentes Tóxicos.

Ingestión de alcohol metílico, clorotiazidas, isoniazidas y anticoagulantes se ha visto asociada a pancreatitis aguda.

Factores nutricionales.

La desnutrición en cualquiera de sus manifestaciones puede producir atrofia y daño parenquimatoso al páncreas, así como el hígado y hacer a estos órganos más susceptibles de ataques por agentes tóxicos o episodios de inflamación aguda.

Enfermedad Vascular.

Las lesiones vasculares que se han reportado como raras causas de pancreatitis aguda, son: cambios primarios en los vasos pequeños, embolización ateromatosa, tromboangeitis esencial y elementos trombóticos en relación al fenómeno de Schwartzman y Arthus.

Otras Causas.

Influencia neurohormonal en la regulación de la secreción pancreática (Secretina, Pancreozimina, Colinérgicos).

Shock y Stress. Síndrome de Sjogren. Enfermedades contiguas al páncreas (úlceras pépticas penetrantes, carcinoma gástrico, etc.).

PATOLOGIA

En Pancreatitis aguda edematosa el órgano puede estar aumentado de tamaño hasta dos veces lo normal. Tiene apariencia edematosa, e induración sin hemorragia. Los tejidos retroperitoneales adyacentes, también están edematosos. Microscópicamente, un moderado número de neutrófilos infiltra la glándula.

En la mayoría de los casos este proceso regresa espontáneamente, llegando a la completa recuperación, sin dejar evidencia de injuria pancreática. Sin embargo, el proceso puede continuar y producir un proceso de autodigestión pancreática.

La necrosis grasa aparece en la glándula, en el mesenterio, epipión y otros sitios dentro del abdomen. Trombosis de pequeños vasos puede ocurrir y la hemorragia resulta por la necrosis de las paredes de los vasos. Hay desintegración de los acinos e islotes y el infiltrado leucocitario se hace más intenso. La licuefacción del parénquima necrótico, inicia la formación de un pseudoquiste; si el proceso continúa, áreas de necrosis crecen y coalescen y la hemorragia llega a ser más prominente. La necrosis grasa se disemina y la muerte sobreviene por excesiva pérdida de líquidos.

La invasión bacteriana puede aparecer bien por vía sanguínea, linfática o contaminación del órgano por contenido gastrointestinal. En estos casos la autodigestión aumenta y el material purulento llena los conductos dilatados e inflamados, formando múltiples abscesos en toda la glándula. Los pequeños abscesos pueden coalescer y extenderse a los tejidos retroperitoneales. Las lesiones necróticas pueden progresar a la gangrena, causando completa desintegración del páncreas.

HALLAZGOS CLINICOS:

Edad:

Puede ocurrir en cualquier edad; en el grupo de Pancreatitis alcohólica es más frecuente alrededor de los 40 años y en el de los pacientes con enfermedad del tracto biliar, alrededor de los 50 años.

Sexo:

El masculino predomina en la de tipo alcohólico y el sexo femenino en la de tipo biliar.

Raza.

No hay diferencias notorias.

Síntomas:

El principal es el dolor, cuya intensidad y localización dependen en parte del grado de extensión del proceso inflamatorio. (Hacia hipocondrio derecho, en lesiones de la cabeza, epigastrio en inflamaciones del cuerpo y hacia el hipocondrio izquierdo en inflamaciones de la cola). Cuando la inflamación es severa y difusa, el dolor puede ser experimentado en todas las áreas mencionadas. Se puede irradiar al dorso, mientras la irradiación a los hombros es rara en las formas agudas. El dolor es severo en carácter y puede ser mejor tolerado si el paciente permanece sentado y en flexión anterior. El dolor de tipo cólico intermitente también se puede presentar. Náuseas y vómito ocurren frecuentemente en el momento de la instalación del cuadro. Es frecuente la hemorragia gastrointestinal como resultado de la erosión de un absceso o pseudoquiste en un vaso sanguíneo. La constipación, se presenta en la mayoría de los casos.

Examen Físico:

La temperatura generalmente está elevada. El pulso es rápido y en casos severos la presión arterial cae y la piel se torna fría y pálida. El shock vascular periférico es frecuente en pacientes que presentan necrosis masiva con hemorragia; en algunos casos la pérdida sanguínea como resultado de la necrosis puede ser de suficiente magnitud para acentuar el estado de shock. En pacientes críticamente enfermos: la discoloración en la piel puede desarrollarse, variando desde el azul profundo al amarillo pardo, debido a equimosis; la intensidad del color depende del tiempo de extravasación sanguínea, puede aparecer en el dorso (signo de Gray Turner) o en la región umbilical (signo de Cullen), ocurriendo generalmente del 5º al 7º día de la enfermedad.

La ictericia puede presentarse, particularmente en los casos concomitantes con enfermedad del tracto biliar.

El hallazgo abdominal más común es la sensibilidad en el epigastrio; puede existir contractura muscular asociada, pero la rigidez muscular "en tabla" no es común. Sensibilidad de rebote es más frecuente encontrarla y se hace más notoria en pacientes con ileo con-

comitante. La distensión abdominal está presente en aproximadamente una cuarta parte de los casos y es más pronunciada en epigastrio y mesogastrio. El peristaltismo generalmente es normal, pero puede estar disminuido o ausente especialmente en pacientes con severa necrosis. Masa epigástrica o sospecha de masa puede notarse en el 10 a 20% de los pacientes. Tromboflebitis de miembros inferiores puede presentarse ocasionalmente.

Hallazgos físicos anormales pulmonares están presentes en 30% de los casos; los hallazgos pueden sugerir atelectasias, derrame, embolismo, neumonía o pleuritis. Los cambios son más frecuentes en las bases pulmonares y más en el lado izquierdo.

Laboratorio:

La Leucocitosis es común pero no esencial al diagnóstico. La anemia es rara pero puede ser severa en la variedad hemorrágica de la enfermedad. La Bilirrubina sérica elevada puede verse aproximadamente en el 50% de los casos. Las Fosfatasa alcalinas pueden verse en pacientes con Hiperbilirrubinemia y el grado de elevación generalmente corre paralela a los niveles de Bilirrubina.

Calcio Sérico:

Sus determinaciones no tienen valor en el diagnóstico de Pancreatitis aguda en el momento de su iniciación. Hipocalcemia después del 2º día en el curso de la enfermedad, sugiere el diagnóstico de necrosis pancreática más que edema. La tetania ocasionalmente puede presentarse. Valores altos de calcio o la ausencia de hipocalcemia en pacientes graves, con aumento de las enzimas séricas pancreáticas, sugieren la posibilidad de hiperparatiroidismo concomitante.

Lípidos Sanguíneos:

Sus determinaciones serán de interés, particularmente si el suero es lechoso o el valor del Colesterol es alto.

Hiperglicemia:

Generalmente ligera, acompaña a la Pancreatitis en 35% de los casos. No olvidar la posibilidad de coma diabético concomitante, bien como resultado de la Pancreatitis o la Pancreatitis como resultado del coma diabético.

Pruebas de Función Hepática:

Aparte de las ya descritas, en Pancreatitis Aguda no es raro encontrar retención de Bromosulfaleína patológica, aún en ausencia de ictericia o enfermedad crónica hepática; esta retención patológica puede durar por casi dos semanas. El mecanismo responsable de esto, cuenta para la no visualización de la vesícula normal por Colecistografía; esto se ha visto que ocurre por períodos cortos de tiempo después de un episodio de Pancreatitis Aguda. Se aconseja posponer la Colecistografía para dos semanas después del episodio agudo. Erróneamente se puede pensar que la vesícula excluida en estos casos, puede implicar que esto sea la causa del ataque de Pancreatitis.

Amilasa y Lipasa Sérica:

Más empleada es la determinación de Amilasemia, pues el análisis es más rápido y los valores elevados son más constantes en la fase inicial de la enfermedad. La lipasa aumenta más tarde y los valores permanecen elevados por más tiempo que la Amilasa.

El grado elevación de la Amilasa sérica en fases iniciales de la enfermedad no está en proporción con el grado de daño pancreático. Teóricamente valores normales de enzimas pancreáticas séricas pueden ser obtenidas en Pancreatitis aguda, así:

- a. Las determinaciones se efectuaron después de 3 días cuando los valores pueden haber retornado a lo normal.
- c. Si ataques previos han destruido las células acinares del páncreas.
- c. El presente ataque ha estado asociado con destrucción aguda masiva de la glándula.

Normalmente los valores de Lipasa y Amilasa regresan a lo normal en 2 a 5 días en pacientes que han sufrido el primer ataque de Pancreatitis. Si concentraciones aumentadas de la enzimas en el suero persisten más de 10 días, se deberá sospechar Necrosis Pancreática con inflamación continuada o pseudoquistes. La hiperamilasemia prolongada en Pancreatitis Aguda se presenta en 3 a 4% de todos los casos. Pacientes quienes ya experimentaron un ataque de necrosis severa, subsecuentes ataques pueden no dar origen a tales elevaciones en los niveles de enzimas séricas. Es posible que la masa de células acinares ha sido alterada.

La determinación de otras enzimas séricas que ayudan al diagnóstico de Pancreatitis, tales como Tripsina, Deoxirribonucleasa, Leucina, Aminopeptidasa, Transaminasa Glutamicooxaloacética, Lecitinasa A, Dehidrogenasa Láctica, etc., sólo se mencionan acá.

Lipasa y Amilasa Urinaria:

Las determinaciones urinarias de estas enzimas tiene igual o mayor valor que las determinaciones séricas principalmente la amilasa; la prolongada actividad de la diastasa urinaria sugiere la formación del pseudoquistes pancreático.

Paracentesis abdominal y Toracentesis:

Se ha utilizado la punción abdominal en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo cuando se sospecha Pancreatitis; en mujeres, algunos recomiendan la Culdocentesis. El líquido aspirado se analizará para contenido de bilis, Ph, coloración de Gram, Amilasas, Lipasas, etc. Igualmente la punción de derrame pleural y la determinación de Amilasas en dicho líquido ayudarán al diagnóstico de Pancreatitis cuando los valores de esta en sangre, son moderadamente elevados y cuando se piensa en lesiones extrapancreáticas.

Las concentraciones de Amilasas en líquido peritoneal y pleural permanecen altas por 2 a 3 días más que los valores en sangre.

Cambios de Eletrocardiograma:

Se han observado grados variables de depresión del segmento S-T, onda T difásica o invertida y prolongación del intervalo Q. T. También se han encontrado cambios sugestivos de infarto subendocárdico. Estos cambios desaparecen cuando el estado del paciente mejora y regresan a lo normal los valores de amilasa sérica.

Causas de estas alteraciones, son:

1. Lesión cardíaca como causa del asociado estado de shock (hipotensión, anoxia), particularmente en pacientes viejos con arterioesclerosis coronaria.
2. Trastornos en el equilibrio hidroelectrolítico (hipopotasemia, hipocalcemia, e hipomagnesemia, debido a vómito, deshidratación, drenajes, etc.).

4. Influencia vagal sobre la función cardíaca por estímulos originados por el páncreas enfermo.

Estudio Radiológico:

Son esenciales una placa simple de abdomen y tórax para el diagnóstico diferencial de Pancreatitis Aguda (asa centinela, calcificaciones, líquido peritoneal, derrames pleurales, etc.).

TRATAMIENTO

MEDICO.

Es el tipo de tratamiento básico primario. El requerimiento más urgente es la prevención del shock y su tratamiento cuando este ocurre. Se emplearán infusiones de solución salina, Ringer-Lactato, soluciones de albúmina, etc. La sangre se empleará cuando la concentración de Hemoglobina es baja.

El balance hidroelectrolítico será cuidadosamente mantenido teniendo todo tipo de pérdidas y su reemplazo. Se empleará calcio cuando se presenten signos de tetania generalmente después del 2º o 3º día de la enfermedad.

El dolor severo que acompaña a la Pancreatitis generalmente está asociada a vasoconstricción, la cual puede afectar el miocardio y reducir así el flujo sanguíneo pancreático, lo suficiente para convertir el simple edema, en necrosis; por lo tanto se debe calmar rápido. La morfina no se usara a causa de la tendencia a inducir espasmo en la región del Esfínter de Oddi. Se usará Demerol 50 a 100 mgrs. cada 4 horas. El Demerol en altas dosis parece producir espasmo esfintérico y duodenal. También se puede asociar la PAPAVERINA y la Nitroglicerina.

La administración I. V. de Clorhidrato de Procaína (20 cc. de solución al 1%), pueden controlar el dolor de la Pancreatitis Aguda. El bloqueo esplácnico paravertebral, se ha empleado con éxito en el dolor rebelde de Pancreatitis, igualmente el bloqueo epidural continuo.

SUPRESION DE LA SECRECION PANCREATICA: BLOQUEO DEL MECANISMO DE LA SECRETINA.

1. Nada por vía oral.
2. Tubo nasogástrico con aspiración continua.
3. La estimulación nerviosa de la secreción pancreática, (fibras colinérgicas), sería deprimida con anticolinérgicos. Bantine 50 mgs. (IM c/4 horas), Pro-Banthina. (30 mgs. IM c/8 horas). Atropinasulfato, 0.4 a 0.8 mgs. (IM c/4 horas) o Piptal 8 mgs.

El Diamox reduce significativamente el volumen y concentración de bicarbonato de la secreción exocrina del páncreas y ha sido usado no solamente en fístula pancreática sino en el tratamiento de Pancreatitis Aguda aparentemente con algún beneficio. Se administra en dosis de 250 mgs. a 500 mgs., dos veces al día. Únicamente se recomienda el uso de los bloqueadores alfa y beta (Regitina-Propanol).

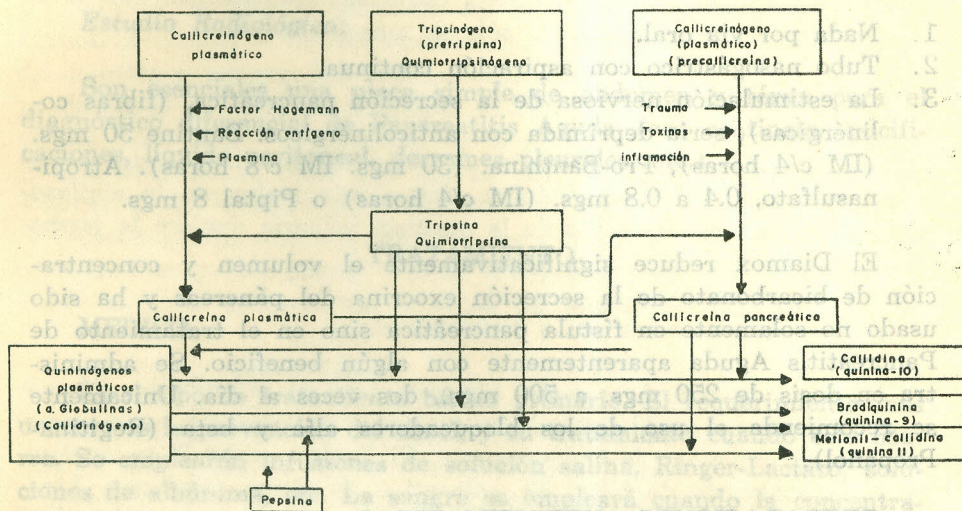
PREPARACIONES ANTIENZIMATICAS

La eficacia de estas drogas se basa en la premisa de que al menos algunos de los efectos deteriorantes de la Pancreatitis Aguda son debidos a activación de enzimas proteolíticas y a la elaboración de polipéptidos biológicamente activos, similares a la Bradiquinina. Esto, se piensa sea debido, al resultado de la acción de una enzima pancreática, la calicreína sobre una alfa 2 globulina circulante. Una preparación que ha mostrado ser una anti enzima efectiva hacia la Tripsina y calicreína, en pancreatitis humana y experimental, es el Trasytol, que no sólo inhibe la Tripsina y calicreína sino también la quimotripsina, fibrinosilina y quizá otras enzimas. (10). (Ver cuadro).

Esta droga administrada I. V. ha reducido grandemente la mortalidad en Pancreatitis Aguda necrotizante, y para que sea efectiva debe ser administrada en el momento de la injuria, en grandes dosis.

Una vez que el proceso necrótico está bien establecido el inactivador puede no ser efectivo.

La mayoría de autores favorecen su uso en todos los casos de necrosis aguda del páncreas y especialmente después de manipulación quirúrgica que pueda posiblemente dar origen a injuria pancreática. Esta droga se ha considerado inocua pero se han reportado casos de severa reacción anafiláctica que responde a las medidas convencionales.



INFECCION

Ha sido difícil evaluar la efectividad de los antibióticos en Pancreatitis Aguda. Se espera que ellos pueden ser de ayuda para contrarrestar la infección sobreagregada y prevenir la peritonitis diseminada, o sus complicaciones supurativas. Se emplean de preferencia antibióticos de amplio espectro como las Tetracilinas en dosis altas y la Penicilina.

MEDIDAS MISCELANEAS.

ACTH Y ESTEROIDES ADRENALES

Ya en la etiología se habló de la ocurrencia de daño pancreático experimental y en humanos atribuible al ACTH y esteroides adrenales. Sin embargo, se han reportado casos en los cuales la terapia con ACTH y esteroides fue benéfica en pacientes con pancreatitis edematosa y hemorrágica. Parece que los esteroides han sido más usados en el tratamiento del colapso vascular asociado con pancreatitis hemorrágica y su utilización en páncreas debería ser reservada para tales casos. El tratamiento no se deberá extender más allá del estado inicial agudo de la enfermedad.

OTRAS DROGAS Y MARCAS

La hipotermia se ha empleado experimentalmente y en contados casos en humanos. El Propiltiouracilo ha sido recomendado ya que en

animales disminuye la respuesta inflamatoria y los niveles de amilasas séricas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Casi siempre la Pancreatitis Aguda se torna quirúrgica por error o imposibilidad del diagnóstico. Si a la laparotomía se encuentra edema pancreático moderado y cálculos en la vesícula se practicará Colectomía. Si hay necrosis pancreática y colelitiasis se practicará Colectomía; igualmente si hay dilatación de las vías biliares sin cálculos, en asociación con edema o necrosis del páncreas. El drenaje del área pancreática y de las vías biliares en casos de pancreatitis necrótica severa o hemorrágica es mandatorio.

Algunos autores consideran la posibilidad de esfinterotomía y esfinteroplastia y otros más radicales hasta la pancreatetomía total.

En los pacientes tratados médicamente en quienes posteriormente se corregirá el problema de vías biliares, debe explorarse el árbol biliar por colangiografía y pancreatografía operatorias.

COMPLICACIONES Y SECUELAS

Entre las complicaciones que ocurren durante o inmediatamente después de la fase aguda de la pancreatitis están: hemorragia masiva, supuración, abscesos y pseudoquistes.

El absceso generalmente se manifiesta a la tercera semana después del ataque agudo y se caracteriza por dolor, sensibilidad, masa abdominal, fiebre, distensión abdominal, leucocitosis y a veces elevación prolongada de las enzimas séricas.

Los estudios radiológicos pueden mostrar gas en la cavidad del absceso y desplazamiento del estómago, duodeno y colon transversos.

Una interesante y rara manifestación de pancreatitis es la ascitis masiva, la cual ordinariamente es atribuida a una enfermedad concomitante. El contenido de amilasas en el líquido ascítico es muy elevado.

Paniculitis diseminada (Enfermedad de Weber Christian), ha sido descrita en asociación con pancreatitis. Se ha pensado que la paniculitis nodular no supurativa resulta de disrupción del tejido pancreático y subsecuente diseminación vascular de lipasa pancreática.

FALLA RENAL AGUDA

Fácilmente se puede confundir e interpretar como pancreatitis aguda con deshidratación, pero se debe tener presente en el curso de la enfermedad. La presencia de Azohemia progresiva y Oliguria persistente después de la corrección de la hipotensión y deshidratación, se considerará y tratará como insuficiencia renal aguda hasta tanto no se demuestre lo contrario.

Diabetes Mellitus puede ocurrir como secuela de Pancreatitis Aguda. La frecuencia de diabetes aumenta el número de ataques de pancreatitis (Variedad recurrente). Igualmente el coma diabético puede presentarse; hasta ahora no está bien definido si la pancreatitis es consecuencia del coma o viceversa. Para muchos el coma es debido a la pancreatitis, aunque se ha sugerido que la acidosis diabética puede precipitarla.

La más importante secuela de la Pancreatitis Aguda es el daño al tejido pancreático, originando la pancreatitis crónica.

2 - PANCREATITIS CRONICA (10)

DEFINICION

Fibrosis progresiva del órgano con destrucción continuada del parénquima excrino.

CLASIFICACION

1. Colecisto pancreatitis 43%, inflamación de la cabeza del páncreas propagada por vía linfática.
2. Pancreatitis por estenosis de la papila (30%).
 - a. Secundaria a colelitiasis.
 - b. Primaria, sin colelitiasis.
3. Pancreatitis autónoma: 20%.
 - a. Sin calcificaciones.
 - b. Con calcificaciones.

COLECISTOPANCREATITIS

Se presenta fibrosis en el espacio interlobular con pocas alteraciones del sistema exocrino, ninguna del endocrino. Generalmente en el

70%, hay adenopatías en el ligamento hepato duodenal, cístico y cabeza del páncreas, así como nódulos fibrosos de la cabeza del páncreas; esta fibrosis es secundaria a la colelitiasis, pero nunca se ve cuando la vesícula no tiene cálculos. Los dolores son intermitentes. En el 32% hay ictericia. Generalmente hay pérdida de peso y en el 4% se presenta esteatorrea. Pueden existir brotes de Pancreatitis Aguda. Tan sólo en el 4% de los casos se presentó diabetes. El alcoholismo no tiene que ver con estos estados. En ningún caso se presenta pseudoquistes.

El obstáculo actúa sobre el sistema biliar y pancreático, produciendo estasis en ambos sistemas; generalmente hay ataques de Pancreatitis Aguda y presencia de pseudoquistes.

La secundaria generalmente es por estenosis del esfínter debido a un cálculo en el colédoco.

En la primaria, sólo está enferma la papila y su patogenia no se conoce. Se produce estasis en ambos sistemas y en las vías biliares produce colangitis. En la primaria hay retracción, provocada por hiperplasia de las glándulas y de la musculatura lisa, (adenomiomatosis). En estos casos no hay dilatación de las vías biliares, pero sí de la vesícula.

El páncreas presenta fibrosis difusa pero moderada y más acentuada en la cabeza.

En la pancreatitis por éstasis hay pseudoquiste hasta en un 14% y también en 14% hay signos de hipertensión portal segmentaria. (Estenosis, trombosis de las venas esplénicas).

FORMAS

- A. Odditis intensa: afecta los 2 sistemas. (Estenosis en forma de Y),
- B. Estenosis distales. (En casos de canal común).

En estos casos se produce Pancreatitis Aguda a repetición. El tratamiento es la esfinterotomía y la plastia.

PANCREATITIS AUTONOMA

Se caracteriza por fibrosis difusa del páncreas, posiblemente sobre la base de un trastorno metabólico primario del tejido de los

acinos, por ausencia de lesión en las vías biliares, o en el esfínter, con intensa dilatación del conducto pancreático, y a menudo calcificación del sistema canalicular. Afecta más a hombres (70%) que a mujeres. (30%). Edad: cuarta década.

La fibrosis es inter e intralobulillar (intra-acinar). Son raros los infiltrados inflamatorios.

Lo más característico es la dilatación de los acinos y el epitelio se encuentra aplanado. Es casi constante la estenosis del Wirsung cerca al esfínter. En la cabeza del páncreas, existen dilataciones parciales del Wirsung y de los otros canaliculos. En el 4% se presentan calcificaciones, o tapones mucos proteicos que parecen ser el origen de las calcificaciones; los cálculos son interacinares o intracaniculares, los cuales se encuentran más en cabeza y cuerpo.

Los pseudoquistes se presentan en un 22% y en 22% existe hipertensión portal segmentaria.

Los cambios que ocurren son debidos a trastornos metabólico, y la dilatación de los conductos es secundaria a dichos cambios. Juega un papel importante el alcohol, como la hiperlipemia, carencia proteica, hiperparatiroidismo, etc.

Sarles (11), supone que estas formas tienen como fundamento una alteración genética, que bajo una lesión nutricional o tóxica (carencia proteica y alcoholismo), concluirán a la manifestación de la enfermedad.

I. ALCOHOL

Se asocia con pancreatitis crónica autónoma en un 77%, el alcohol estimula la secreción del páncreas sobre el mecanismo de la secretina, aumenta la resistencia del Esfínter de Oddi, pero parece que influye más el trastorno metabólico primario. También influye la ingestión de grasas. Es común que se produzca pancreatitis asociada con alcohol, más disminución de proteínas, y aumento de las grasas.

II. CARENCIA PROTEICA

Se ha visto asociación con el Kwashiorkor, parece por disminución de la Metionina; se ha comprobado que el dar Etionina desplaza la Metionina en la síntesis proteica, creando lesiones en los acinos, con edema, necrosis, grasa y dilatación canalicular.

III. HIPERPARATIROIDISMO

No se sabe si esta asociación se debe a la activación de los fermentos por la hipercalcemia. El porcentaje correspondiente es de un 16%; la sintomatología desaparece al extirpar el tumor de la glándula.

IV. HIPERLIPEMIA

Hay brotes de necrosis aguda que terminan en la fibrosis. Se presenta en pacientes más jóvenes. Se asocia frecuentemente a pseudoquistes y diabetes.

V. PANCREATITIS HEREDITARIA

Comfort y Steinberg (9), publicaron en 1952 la observación de una familia en la cual 4 miembros presentaban pancreatitis. Se sugiere la herencia como factor dominante. No se sabe cual es la causa, pero Gross (12), descubrió eliminación anormal de aminoácidos urinarios, sobre todo lisina y cistina. En general existe aminoaciduria y pancreatitis en esta manifestación de la enfermedad.

Hasta ahora se sabe que existe una anomalía metabólica congénita, fundada en la insuficiente reabsorción tubular de ambos aminoácidos.

VI. MUCOVICIDOSIS

En el adulto no se sabe su patogenia.

CLINICA

1. *Dolores*: tipo terebrante, opresivo o cólico, sería el síntoma más destacado.

2. *Pérdida de peso*: Es debida al temor de presentar el dolor con la ingestión alimenticia.

3. *Insuficiencia exocrina*: La secreción exocrina está alterada en todos los casos de pancreatitis autónoma. Tan sólo se encontró esteatorrea en el 22%. En general hay constipación.

4. *Insuficiencia endocrina*: En el 24% hay diabetes. El curso en general es benigno y se manifiesta por la curva de tolerancia a la

glucosa. La pancreatitis hipoglicémica como la describió Sendrail es de rara observación; parece que el aumento de la insulina sea una consecuencia de la éstasis por reflujo a nivel del páncreas, la cual se demuestra ligando el Wirsung.

5. *Ictericia*. Sólo en el 15% se presenta.

6. *Pancreatitis Aguda*: En general es rara.

7. *Hemorragias gastrointestinales*: Por hipertensión portal, úlcera duodenal asociada, o disminución de los factores de coagulación.

8. *Curso de la pancreatitis aguda*: sin tratamiento evoluciona a caquexia, infecciones intercurrentes como T.B.C. o gangrena, abscesos pulmonares y neumonía; o produce complicaciones propias de la pancreatitis, como hemorragias de T.D.S., pseudoquistes y alteraciones hepáticas.

FORMAS ESPECIALES DE PANCREATITIS CRÓNICA

1. *Pancreatitis traumática*: Un traumatismo pancreático produce necrosis tisular, que se transforma en cicatriz y puede o no formar pancreatitis crónica.

2. *Pancreatitis crónica en los carcinomas de la papila, de la cabeza del páncreas y del duodeno*: Tan pronto como un carcinoma ocluye el conducto de Wirsung se constituye una pancreatitis de éstasis, por encima de la oclusión.

3. *Pancreatitis crónica después de la ligadura de Wirsung*: Una fibrosis difusa del páncreas fue observada en varias ocasiones después de la ligadura del Wirsung, en el curso de una gastrectomía, no obstante con más frecuencia se liga el conducto de Santorini, lo que a menudo no produce ninguna consecuencia; pero si el conducto de Santorini no comunica con el Wirsung, se produce pancreatitis en el sitio de drenaje del Santorini.

4. *Pancreatitis inflamatoria primaria*: Es una forma rara descrita por Sarle (11), en la cual hay fibrosis difusa, con múltiples infiltrados y linfocitos. Su causa es desconocida. Los hemocultivos son negativos, y el tratamiento con antibióticos no tiene ningún efecto. Las gama globulinas se encuentran elevadas pero no se han podido demostrar anti-cuerpos.

5. *Pancreatitis crónica y divertículos*: Cuando el Wirsung desemboca cerca o dentro de divertículo inflamado.

6. *Pancreatitis en el síndrome de asa aferente*: Parece se produzca por: a. La éstasis produce inflamación y estenosis, a nivel de la papila. b. Reflujo de líquido al Wirsung.

7. *Pancreatitis en el síndrome D.D.D.*: El síndrome D.D.D. descrito por Leger (13), se caracteriza por dolor, diabetes y diarrea. La patología reside en una hiperplasia del páncreas endocrino, con producción de una hormona efectiva sobre el intestino delgado, que ocasiona la diarrea. El dolor parece corresponder a la pancreatitis; hasta ahora se han descrito 4 casos. No se puede decir si la fibrosis pancreática es lo primario y la hiperplasia del sistema insular lo secundario.

COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS CRÓNICA

1. *Estenosis tubular del colédoco*: En la pancreatitis, el segmento retropancreático del colédoco puede ser comprimido y estenosado; la parte del conducto que queda por encima está dilatada y la papila puede permanecer normal. Este tipo se presenta en las pancreatitis autónomas en un 38% de los casos y en la pancreatitis por estenosis en 2% de los casos, nunca en las colecistopancreatitis. El tratamiento es una derivación bilidigestiva, que se comentará más adelante.

Seudoquistes del páncreas:

A. Intrapancreáticos y

B. Extrapancreáticos.

Los pseudoquistes intrapancreáticos son cavidades en el parénquima, cuyo tamaño es variable y comunica con el Wirsung; se forman a partir de necrosis tisulares que dejan un espacio intraparenquimatoso, los cuales están revestidos por un tejido de granulación; los de tamaño más voluminoso se encuentran a nivel de la cabeza.

Los pseudoquistes extrapancreáticos, son exudados encapsulados formados como consecuencia de un brote de pancreatitis aguda y situados en las proximidades del órgano. El contenido es hemorrágico, con fermentos inactivos, que pueden infectarse secundariamente y producir un absceso.

3. Las complicaciones de los pseudoquistes extrapancreáticos son:

A. Ictericia: Cuando está situado en la cabeza del páncreas produce compresión u obstrucción de las vías biliares haciéndose manifiesta ésta.

B. Derrames pleurales: Generalmente se producen, más al lado izquierdo: (14%), que el derecho (9%) y son bilaterales en el 4% de los casos.

C. Síndrome pilórico, por compresión del estómago a este nivel.

D. Perforación del quiste: lo pueden hacer al estómago, duodeno, colon y raramente a la cavidad peritoneal; pueden producir hemorragia gastrointestinal.

E. Hemorragia por erosión: se puede producir sobre la arteria esplénica, hepática, cólica, media y gastroduodenal; con hemorragia y shock fulminante.

4. *Hipertensión portal segmentaria*: En caso de pseudoquiste de la cola del páncreas se pueden producir trombosis o compresión de la vena esplénica, con hipertensión portal segmentaria e hiperesplenismo. Esta hipertensión se presenta en el 22% de los casos de pancreatitis estenosante.

5. *Trastornos del metabolismo de la glucosa: diabetes*: En la pancreatitis autónoma se presenta en el 24% de los casos, su manifestación es tardía y de evolución progresiva, pudiendo ser difícil su regulación, debido al trastorno exocrino ya que puede existir disminución en la absorción de ciertas sustancias, que mantendrían un balance glúcido positivo; se ha visto casos en los cuales puede desaparecer una diabetes al efectuarse una pancreatoyeyunostomía.

HIPOGLICEMIA EN LA PANCREATITIS CRÓNICA

Sendrail (14), fue el primero que la describió; actualmente hay unos 40 casos descritos en la literatura; parece se deba a una hipersecreción insular, aunque pocos autores han podido comprobar hiperplasia de las isletas. Mansfeld pudo demostrar que una ligadura del conducto de Wirsung, o una ligadura masiva del parénquima pancreático, conduce a un aumento en la producción de insulina; de esta manera se admite que el obstáculo al flujo de la secreción pancreática produzca la pancreatitis hipoglucémica.

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD

1. Solo se sospecha el diagnóstico, si se tiene en cuenta el síntoma cardinal, que es el dolor. Es más importante el carácter del dolor que su localización. En realidad se irradia tanto a la derecha como a la izquierda, a menudo se ubica en la línea media y generalmente se presenta en forma de brotes. Más tarde el dolor se hace constante, y se va incrementando en forma persistente, durante meses o años.

Se deben tener en cuenta:

- A. La duración del dolor.
- B. Cólicos que cursan con íleo paralítico.
- C. Cólicos asociados a derrames pleurales.
- D. Cólico asociado a pérdida de peso marcadas.
- E. Cólico y masa palpable.
- F. Cólicos e hiperamilasemia.
- G. Cuando se demuestra estenosis del esfínter de Oddi.

2. Los hallazgos demostrativos de una pancreatitis crónica son los siguientes:

- A. Calcificaciones a los rayos X, que sólo se presentan en el 10% de los casos.
- B. Estenosis tubular pancreática en la colangiografía, la cual aparece en un 80% de los casos.
- C. Demostración repetida de amilasa sérica aumentada durante la crisis dolorosa. Se presenta en el 26% de los casos.
- D. Prueba patológica de la secretina-pancreozima.

En la pancreatitis autónoma, observamos con frecuencia alteraciones de las vías biliares.

En ocasiones la colecistocolangiografía permite demostrar una estrechez tubular del segmento retropancreático del colédoco, que constituye una complicación típica, de la forma autónoma, y cuya demostración asegura el diagnóstico de pancreatitis crónica.

3. *Tránsito intestinal*: En general se hipervalora el interés del simple ensanchamiento del arco duodenal, que es considerado como un signo clásico, pero se deben tener los siguientes criterios:

- A. Ensanchamiento del espacio retrogástrico en la radiografía lateral.
- B. Desplazamiento hacia arriba del antro y el píloro.
- C. Impresiones en forma de pelota de nieve a nivel del antro y el bulbo, en su pared posterior. ("Signo de la Almohadilla"),
- D. Estiramiento del canal-antro-pilórico.
- E. Signo de Gutman: Deformidad excéntrica del anillo duodenal, en sus segmentos superiores, con alteraciones en el relieve de la mucosa a nivel del borde interno del duodeno y estrechamiento de la luz.
- F. Estenosis del duodeno vertical: Descrita como fenómeno del chorro de la cafetera.
- G. Signo de Gobier o distensión segmentaria del colon transverso.

4. *Demostración de insuficiencia exocrina*: Clínicamente la insuficiencia exocrina se manifiesta muy poco en los pacientes; pero haciendo uso del laboratorio, se puede hacer el diagnóstico de una manera más precisa; para tal efecto se han hecho las siguientes pruebas:

A. *Test-secretina-pancreozimina*: Se consideran como valores normales las siguientes: Bicarbonato: 60-140 mEq/litro. Lipapasa: superiores a 30 Uds. Biondi. Amilasa: 1-8 Uds./cc. Con esta prueba se llega al diagnóstico tan solo en el 5% de las pancreatitis por estenosis papilar y en el 15% de las pancreatitis autónomas.

B. *Investigación en las heces*. Tan sólo en el 10% de los casos se presenta esteatorrea, sobre todo en los estudios iniciales. Se considera valor positivo cuando la determinación cuantitativa de la eliminación media diaria de grasas en gramos, (que debe realizarse durante 3-6 días y bajo dieta normal), es inferior a 4 grs. En casos de pancreatitis, las cifras son mayores de 5 gramos.

Haverback y cols., demuestran el déficit de tripsina por medio de la titulación con el P-Toluen-Sulfonil-L-Arginina-Metil-Ester, y la quimotripsina con el N-Acetil-L-Tirosina-Etil-Ester, valores inferiores de 20 mgrs. de tripsina por grs. M. F. y de 50 mgr. de quimotripsina por gramo de M. F.

Se consideran como medición de insuficiencia exocrina. (Cifras normales). Tripsina: 800 mcgrs. (media: 100).

Quimotripsina: 1200 mcgrs. (media: 300).

5. *Estudio de función endocrina*: Se ha comprobado en el 24% de los casos de pancreatitis autónoma, en el 4% de las colecistopancreatitis y en el 6% de las consecuentes a estenosis de la papila.

6. *Demostración de un trastorno fermentativo*: En caso de existir obstrucción en el sistema pancreático, asociado a destrucción del tejido, se produce elevación de los fermentos en la sangre, específicamente de las amilasas, que en las pancreatitis crónicas son normales o subnormales. En casos agudos aumenta y son demostrables a la hora de iniciado el cuadro. Según la cantidad de tejido destruido y la duración del obstáculo al flujo de las secreciones pueden persistir 24 a 72 horas.

Valores normales: Sangre: amilasa 92-250 Uds. Somogy. Cuando las cifras de amilasas se encuentran elevadas, después de un brote agudo se debe sospechar pseudoquistes de páncreas o litiasis biliar crónica. La lipasa es difícil de determinar pero se eleva primero que las amilasas y persisten altas más tiempo. Siempre que se cuente con dosificación se utiliza para el pronóstico.

7. *Demostración de hipertensión portal*: Se ha demostrado hipertensión portal segmentaria en un 22% de las pancreatitis debidas a estenosis papilar. Se demuestra por medio de la esplenoportografía transcutánea.

8. *Celiacografías*: Es de gran interés, para el diagnóstico de otras entidades como tumores, vasos aberrantes, arterias vicariantes, etc.

Con frecuencia el diagnóstico de pancreatitis crónica, es inseguro hasta el momento de la operación, y solo el cirujano puede comprobar si realmente existe esta enfermedad. En muchos casos, tampoco están muy claros, la causa y la forma de la pancreatitis existente, siendo necesarios confirmarlas durante la operación.

Por estos motivos, el diagnóstico preoperatorio posee una gran importancia. En estos casos se hace la laparotomía y se visualiza y palpa el páncreas, en busca de fibrosis, nodulaciones, etc., que hagan sospechar este diagnóstico. También se utilizan las siguientes ayudas diagnósticas.

1. *Bipsia pancreática*: Es poca su utilidad en caso de pancreatitis crónica, debido a los peligros que ésta trae:

a. Fístula.

b. Hemorragia.

c. Pancreatitis aguda.

Tal vez el único caso en el cual tendría utilidad la biopsia, sería el diagnóstico diferencial de Ca. de cabeza del páncreas con pancreatitis crónica; pero hay resultados falsos negativos, hasta en un 22% de los casos.

2. *Radiomanometría*: Se utiliza la técnica de Caroli, la cual tiene considerable importancia para el diagnóstico, ya que orienta sobre las alteraciones de las vías biliares, y en otras ocasiones nos informa sobre el estado del conducto pancreático.

Dá información sobre el calibre del colédoco y la posible existencia de cálculos en las vías intra a extrahepáticas, o también la determinación de espasmos, edema y fibrosis o estenosis a nivel del esfínter de Oddi.

3. *Pancreatografía*: Es tal vez la exploración más importante, ya que orienta con toda seguridad, sobre alteraciones existentes en el conducto de Wirsung, permitiendo de esta manera, la clasificación definitiva de la fibrosis existente en el órgano, según su etiología y suministrando indicaciones para elegir la técnica operatoria.

Esta técnica nos permitirá valorar dilataciones del conducto de Wirsung y repleción de ramas colaterales, así como el reflujo parenquimatoso. Estas dos últimas eventualidades se ven con frecuencia en casos de pancreatitis crónica; es posible apreciar estenosis múltiples en el conducto pancreático, tal como se ve en la pancreatitis autónoma, o apreciar oclusión del conducto pancreático en la cabeza del órgano, lo cual es un hallazgo casi típico en esta variedad de pancreatitis crónica.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Sin duda existen numerosos casos de pancreatitis crónica, que con una terapéutica médica apropiada, pueden disminuir de tal forma sus molestias, que permiten una vida soportable, aunque generalmente al precio de una dieta estricta.

1. *Dieta*: El objetivo es evitar el estímulo inadecuado de la secreción pancreática.

Los principales son los hidratos de carbono fácilmente digeribles como son los mucílagos y papillas. También se pueden dar proteínas fácilmente digeribles como, carne de ternera, pollo, etc., y dar grasas en forma de mantequilla. Se debe prohibir el uso de alcohol.

2. *Sustitución exocrina*: Cuando se demuestra que ésta existe, se administran sustitutos de los fermentos pancreáticos. Este tipo de sustitución se refiere principalmente a la administración de cantidades suficientes de lipasa. Para tal efecto se utilizan en grandes dosis, Cotazím fuerte, Combizim, etc.

3. *Lucha contra el dolor*: En casos de dolor fuerte e intenso es necesario recurrir a los analgésicos orales o parenterales; se ha obtenido buena sedación del dolor por medio de la anestesia paravertebral a nivel de T/12.

4. *Roentgenterapia*: En ocasiones la aplicación profunda de Rayos Roentgen, consigue una disminución de los dolores, aunque este efecto es inconstante. Se aplica la dosis total de 300-700 en dosis aisladas de 50 a 100 r con intervalos de 3-6 días.

5. *Sustitución endocrina*: Cuando existe una diabetes, se somete a tratamiento de acuerdo a las reglas habituales, pero hay que evitar la sobredosificación, ya que los estados hipoglicémicos significan un intenso estímulo secretor para el páncreas, y pueden desencadenar una crisis aguda. Al parecer la terapéutica insulínica tiene efectos beneficiosos.

INDICACIONES PARA TRATAMIENTO QUIRURGICO

No toda pancreatitis crónica precisa una intervención quirúrgica, aunque el diagnóstico esté plenamente asegurado; la operación solo se justifica en los casos en que con el tratamiento conservador no puede conseguirse una vida soportable.

Como la función exocrina no mejora por el acto operatorio, no podemos decidirnos por su realización, basándonos tan solo en un resultado patológico de las pruebas funcionales del páncreas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

1. *Dolor*: El motivo más frecuente de la intervención quirúrgica lo constituye los dolores insoportables; cuando el enfermo padece repetidas crisis dolorosas, pese a la dieta estricta, y éstos no pueden dominarse por medio de los medicamentos, está justificada la intervención quirúrgica.

2. *Pérdida de peso y adelgazamiento*: Una pérdida constante de peso, aunque los dolores no sean muy intensos, puede constituir mo-

tivo de intervención quirúrgica. Las caídas de curva ponderal no dependen generalmente de la simple insuficiencia endocrina, sino del temor hacia la ingestión de alimentos.

3. *Retención biliar*: La retención biliar puede estar ocasionada por una litiasis acompañante, una estenosis de la papila, o secundariamente, por una estenosis tubular pancreática del colédoco. En estas 3 situaciones está indicada la operación, aunque no existan dolores, o éstos sean de carácter leve; constituye un error teórico esperar la manifestación clínica de la colangitis o la presentación de la ictericia.

4. *Pancreatitis recidivante como motivo de la operación*: Una sola crisis de pancreatitis aguda no constituye motivo de operación, pero los brotes agudos repetidos, son indicaciones absolutas para la cirugía; ya que casi siempre, indican la existencia de una estenosis de la papila que obligan a la intervención.

5. *Pseudoquistes*: Si durante el curso de una pancreatitis crónica se comprueba la existencia de un pseudoquiste, tras un intervalo breve o prolongado a continuación de un ataque, hay que decidirse por la operación.

6. *Hemorragias gastrointestinales*: Cuando se presenta una hematemesis o melena, hay que determinar, la fuente de la hemorragia. Las que tienen su origen en úlceras acompañantes, son frecuentes en pancreatitis. Pero también puede tratarse de una hemorragia sobre la base de una hipertensión portal segmentaria, lo cual debe comprobarse por la esplenoportografía o la celiacografía, en todo caso, la hipertensión portal segmentaria constituye un motivo quirúrgico.

7. *Sospecha de carcinoma como indicación quirúrgica*: Hay que insistir en que los tumores de la papila y también los de la cabeza del páncreas, pueden ser dolorosos. Se ha visto, la existencia de cálculos biliares y cáncer de la cabeza del páncreas (12% de los casos); también se han descrito varios casos de calcificaciones en el carcinoma pancreático.

Si en el páncreas se palpa un nódulo aislado, sin existencia simultánea de cálculos biliares, puede tratarse de un foco circunscrito de pancreatitis autónoma, eventualmente de un pseudoquiste, pero habrá que plantearse, en todos los casos, la posibilidad de un carcinoma.

Aún en el caso de que la fibrosis sea difusa habrá que preguntarse si no existirá una pancreatitis neoplásica, sobre todo cuando la cabeza del órgano aparece dura y aumentada de tamaño. Sabemos que los carcinomas pueden ocultarse totalmente tras la fibrosis periférica, condicionada por éstasis.

La diferencia de pancreatitis y carcinoma solo es fácil, cuando se demuestran metástasis linfógenas o hemáticas.

Cuando no existen ganglios, se hará la decisión, basándose en la colangiografía: la amputación transversal del colédoco inferior a la altura del borde superior del páncreas, sugiere un carcinoma de la cabeza del páncreas. También ayuda la biopsia, cuando se realiza a través del colédoco, ya que la oclusión de este conducto se debe en la mayoría de los casos, a un tumor y de esta manera se obtiene buen material para estudio anatomopatológico.

PANCREATITIS POR ESTENOSIS DE LA PAPILA

Por medio de la radiomanometría se demuestra claramente una estenosis de la papila, y si concomitantemente existe fibrosis pancreática, esto nos permite pensar en la posibilidad de una pancreatitis por obstáculo papilar, al flujo de las secreciones, este obstáculo debe ser eliminado por medio de una esfinterotomía.

Mientras que las estenosis de la papila, que no ejercen acción sobre el páncreas, en la mayoría no obligan a la esfinterotomía, sino más bien a la colédoco-duodenostomía; la esfinterotomía es imprescindible en los casos en que exista éstasis en el sistema canalicular del páncreas.

CONDUCTA EN LAS PANCREATITIS AUTONOMAS

Se elige la intervención de acuerdo a los cambios que se encuentran en el páncreas con la pancreatografía.

1. Si el conducto pancreático no está dilatado, se debe preferir la resección parcial de la glándula.
2. Si el conducto pancreático muestra múltiples estenosis, se puede elegir entre la pancreático-yeyunostomía según el método de Mercadier Puestow, o una resección del órgano; la tendencia moderna se inclina más bien hacia la pancreatectomía, que puede realizarse en forma subtotal. (duodeno pancreatectomía).
3. Si el conducto pancreático muestra dilatación global, y no muestra estenosis, el procedimiento más adecuado es la pancreático-yeyunostomía según Catell, (latero lateral) o según Duval (término terminal).

En los casos en los cuales hay estenosis tubulares del colédoco, y la dilatación del hepático sea grande, se puede realizar la duodeno-pancreatectomía, siempre que se pueda hacer buena anastomosis entre hepático y yeyuno, sin peligro de estenosis.

PSEUDOQUISTES PANCREATICOS

En pseudoquistes recientes está contraindicada la anastomosis internas, ya que la pared del quiste no tiene una resistencia adecuada para efectuar la anastomosis, y se recomienda es el drenaje externo por medio de las sondas.

En los casos en los cuales las paredes del pseudoquiste sean fuertes, se aconsejan las siguientes intervenciones de acuerdo a la situación:

- A. Cisto-duodenostomía. (Ombredante).
- B. Cisto-yeyunostomía. (Henle-Dungembe).
- C. Cisto-gastrostomía. (Jedlicka o Jurasz).

DUODENO-PANCREATECTOMIA

INDICACIONES:

1. Alteraciones limitadas a la cabeza del páncreas.
2. Pseudoquistes de la cabeza
3. Estenosis tubular coledociana.
4. Carcinoma de la cabeza del páncreas.

DESVENTAJAS:

1. Morbilidad y mortalidad elevadas.
2. Peligro de pancreatitis, en el páncreas residual.
3. Posibilidad de estenosis en la hepático-yeyunostomía.

PANCREATECTOMIA TOTAL

INDICACIONES:

1. Después del fracaso de una pancreatoyeyunostomía y de una pancreatectomía subtotal.

2. Después de duodeno-pancreatectomía, por pancreatitis y dolor en la glándula residual.

INTERVENCIONES EN LA PANCREATITIS CRONICA

1. *Esfinterotomía y esfinteroplastia*: La esfinterotomía en la pancreatitis crónica, sólo se realiza cuando la radiomanometría demuestra la existencia de una estenosis en la papia; se puede emplear cuando existe un cálculo enclavado en la papila, imposible de extraer por su parte superior, o cuando se sospecha de un carcinoma de la papila, que obligue a una biopsia.

En la pancreatitis autónoma la esfinterotomía carece de acción.

COMPLICACIONES:

1. Fístulas.
2. Pancreatitis post-operatorias.
3. Hemorragia tras la esfinterotomía.

PANCREATO-YEYUNOSTOMIA

2. Este tipo de cirugía está indicada, cuando se produjo una dilatación marcada del conducto de Wirsung: un colédoco esbelto constituye una contraindicación

TIPOS DE CIRUGIA:

- A. Anastomosis caudal, término terminal según Duval. (Exito: 60%).
- B. Anastomosis latero-lateral: Cattell-Mercadier (Exito: 60%).
- C. Anastomosis latero-lateral: Longitudinal según Mercadier-Puestow I (Exito: 70-80%).

COMPLICACIONES:

1. Infección peritoneal.
2. Fístula pancreática.
3. Hemorragia a partir del páncreas.
4. Estenosis de la anastomosis.

DUODENO PANCREATECTOMIA (WHIPPLE)

INDICACIONES:

1. Se utiliza en general cuando la patología se encuentra a nivel de la cabeza de la glándula.
2. Cuando existe un pseudoquistes en la cabeza.
3. Cuando el colédoco está muy estenosado o destruido.
4. En caso de duda entre pancreatitis y carcinoma.

COMPLICACIONES:

1. Fístula biliar.
2. Fístula pancreática.
3. Trombosis vena porta.
4. Estenosis hepático-yeyunostomía.
5. Pancreatitis en el páncreas distal.

RESECCION DE COLA DE PANCREAS

INDICACIONES:

1. Casos de pancreatitis autónoma, con calcificaciones difusas.
2. Cuando ha fracasado la duodeno-pancreatectomía.

COMPLICACIONES:

1. Fístula pancreáticas.
2. Absceso subfrénico.
3. Dolores en el páncreas residual.

PANCREATECTOMIA TOTAL

INDICACIONES:

1. Dolores intensos a pesar de tener un duodeno-pancreatectomía.
2. Si la pancreatectomía subtotal, no condujo al éxito.

TRATAMIENTO DESPUES DE LA CIRUGIA

1. Tratar la diabetes, requiere poca dosis de insulina inicialmente, posteriormente se controla con dieta.
2. *Alimentación*: Dieta rica en hidratos de carbono, 250-400 grams/días. Proteínas: 100-150 gramos/día, grasas: 70 grs/día.
3. *Sustitutos*:
 - A. Enzimas digestivas.
 - B. Vitamina: A - 1 ampolla I. M/semana. (x300.000Uds.).
 - C. Vitamina: D₃ - I. M. x 600.000 Uds. c/mes.
 - D. Vitamina: B₁₂ - 1 ampolla de 30 Mcgrs. c/mes.

COMPLICACIONES:

1. Hipoglicemia.
2. Coagulopatía de consumo.
3. Estenosis hepaticoyeyunostomía.
4. Úlcera péptica.

OPERACIONES PARA LA SUPRESION DEL DOLOR

1. Esplancnectomía lumbar y celiacectomía.
2. Esplancnicosimpatectomía toracolumbar.

Los resultados de estas intervenciones no son satisfactorias.

R E S U M E N

Esta es una revisión de la patogenia, síntomas clínicos, hallazgos físicos y ayudas de laboratorio, para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pancreática. Se excluyen las formas neoplásticas. Los diferentes métodos de tratamiento en las formas agudas y crónicas son discutidas.

Se hace énfasis en explicar mecanismos causales de las diferentes manifestaciones en la enfermedad.

S Y N O P S I S

This is a Review of the pathogenesis, clinical symptoms physical findings and laboratory aids for the diagnosis and treatment of pan-

creatic disease both acute and chronic excluding neoplastic disease. The different methods of treatment of acute and chronic pancreatitis are also discussed.

Emphasis has been placed in trying to explain the different mechanisms causing acute as well as chronic pancreatitis.

REFERENCIAS:

- 1 Grossman. M. I. Experimental Pancreatitis Recent Contribution JAMA 169: 1567-1959.
- 2 Evans H. W. Gross J. B. and Cois. Acute and subacute Interstitial Pancreatitis: A clínico Pathologic Study. Gastroenterology 35: 457, 1968.
- 3 Floexner S.: The constituent of the bile causing pancreatitis and the effects of colloids upon its action. J. Exper. Med. 8: 167, 1906.
- 4 Bockus Gastroenterology Second Edition 949-982. Saunders 1965.
- 5 Popper H. Land, Necheles, H.: Edema of Pancreas. Surg. Gynec. and Obst. 74: 123, 1942.
- 6 Rich A. R., and Duff G. L.: Experimental and Pathological Studies on pathogenesis of acute hemorrhagic pancreatitis. Bull. Johns Hopkins Hosp. 58: 212, 1936.
- 7 Mc Cutcheon, A. D.: Reflux of duodenal contents in the pathogenesis of pancreatitis Gut, 5: 260, 1964.
- 8 Challis T. W. Study of some factores whiche influence the level of serum amylase in dogs and humans. Gastroenterology 33: 812, 1957.
- 9 Comfort M. W. and Steinberg A. G.: Pedigrei of a Family with hereditary Chronic relapsing pancreatitis. Gastroenterology 21: 54, 1952.
- 10 Hess W. La Pancreatitis Crónica, 10: 1-283. Ed. Científico Médica, 1970.
- 11 Sarles H. Camatte R. Les pancreátites aigües, Paris, 1963.
- 12 Fifth Kindred and summary of Clinical Features Am. J. Med. 33: 358, 1962.
- 13 Leger, H.: Leger L.: Pancreatic Chronique. Presse Med. 64: 2168, 1956.
- 14 Sendrail M. L. Hypersulinie Masson Paris, 1947.