

ANTIOQUIA MEDICA

MEDELLIN

VOL. 28

Nos. 3 - 4

1979

Licencia No. 000957 del Ministerio de Gobierno - Tarifa Postal reducida No. 255
de la Administración Postal Nacional.

Editado por: La Facultad de Medicina de la Universidad
de Antioquia y la Academia de Medicina
de Medellín.

TABLA DE CONTENIDO:

DIRECTORES:

Dr. Antonio Yepes P. Dr. Marco A. Barrientos M.
Decano de la Facultad Presidente de la Academia

EDITORES:

Dr. Carlos Restrepo Acevedo
Dr. José Luis Ramírez Castro

COMITE EDITORIAL:

Dres. Gonzalo Restrepo Arango
Mario Botero Betancourt
Carlos Lerma Agudelo
Alfonso Júbiz Hasbun
César Augusto Giraldo G.
Carlos Jaramillo Tobón
Fernando Londoño Posada
Oscar Velásquez Acosta
Víctor Bedoya Muñoz
Oscar Lema Tapias
Angela Restrepo Moreno
Srta. Amparo Restrepo Moreno

ADMINISTRADORA:

Srta. Gilma Castaño Posada

Título anterior: "Boletín Clínico y "Anales de la
Academia de Medicina de Medellín".

Título actual: "Antioquia Médica".

Editorial 41

Artículos originales

VOLVULUS DEL COLON. Revisión de la Expe-
riencia. En el H.U.S.V. de P.
Dres. Fidel Antonio Cano R., Luis Javier
Giraldo M. 42

MENINGITIS POR GRAM NEGATIVOS ENTERI-
COS EN NIÑOS EN EL HOSPITAL INFANTIL DE
MEDELLIN - 1975-1976
Dres. Ramón Alvarez M., Hugo Trujillo S.,
Álvaro Uribe P. 50

CARACTERISTICAS DE CRECIMIENTO EN CUL-
TIVO DE CELULAS DEL VIRUS DE LA ESTOMA-
TITIS VESICULAR SEROTIPOS NEW JERSEY E
INDIANA
Médicos Veterinarios: Guillermo González, Ro-
bert P. Hanson y la Microbióloga Carmenza
Barrera 54

ASOCIACION PARACOCCIDIOIDOMICOSIS TU-
BERCULOSIS. Estudio de 13 casos.
Dr. Iván Gómez S. 63

Revisión de temas

MANEJO DEL ALCOHOLICO CRONICO
Dr John L. Norris 71

LA ENFERMEDAD DIARREICA Y FACTORES
SOCIALES QUE FAVORECEN SU EXISTENCIA.
Dr. Arturo Romero 81

Comunicaciones breves

ENFERMEDAD DE LOS LEGIONARIOS
Dr. Fernando Montoya 88

Extractos de la literatura 89

Sección bibliográfica 90

Editorial

El permanente clamor de académicos, médicos y estudiantes de medicina por lo que creyeron desaparición definitiva de ANTIOQUIA MEDICA, hacían prever la buena acogida y el entusiasmo que despertaría la publicación de los dos nuevos números. Por eso no nos han sorprendido las numerosas felicitaciones, quizá un poco prematuras, recibidas cuando trascendió la noticia de que había sido enviado a la casa editorial el material para iniciar la segunda etapa.

Hasta ahora se ha hecho un esfuerzo, un gran esfuerzo, al lanzarnos a la aventura de publicar una revista discreta en su presentación, que seguramente no podrá o aspirar a competir comercialmente con revistas que a su viejo y merecido prestigio suman hoy la lujosísima presentación editorial y una copiosa colaboración de poderosas casas productoras de fármacos.

Sin embargo creemos que bien vale la pena de hacer subsistir una publicación que aunque en las actuales circunstancias pueda parecer a algunos demasiado discreta, ha de ser motivo de orgullo porque es uno de los signos de vida de dos entidades importantes, a todas luces meritorias, en donde son publicados los frutos de investigaciones hechas, la mayoría de las veces, en circunstancias tan difíciles como las de la publicación de la revista.

Creemos estar ante un reto que se nos hace a todos los médicos de Colombia y muy especialmente a los de Antioquia: Dejaremos desaparecer la revista que surgió de la fusión de la publicación periódica médica más antigua del país y el órgano de una de las más prestigiosas facultades de medicina? Los directivos Universitarios y los de la Academia de Medicina de Medellín hemos aceptado el reto y para un éxito duradero creemos contar con la colaboración de todos.

Los mayores reconocimientos serán por ahora para la Universidad de Antioquia por haber aportado, gracias a los buenos oficios de su Rector y del Decano de la Facultad de Medicina, el valor de la publicación del primer volumen.

Proximamente el reconocimiento será compartido por los médicos que a no dudarlo responderán al llamamiento hecho en el número anterior de enviar no sólo sus colaboraciones sino también el aporte económico de la suscripción.

La satisfacción que nos producen las felicitaciones por la reaparición de la Revista alivia nuestro temor de un principio al abordar la magna empresa.

La Revista no es sólo de la Facultad y de la Academia de Medicina. Es de todos los médicos, de quienes esperamos apoyo, consejo y sugerencias.

Vólvulus del Cólón

Revisión de la Experiencia en el H. U. S. V. de P.

Dr. Fidel Antonio Cano R. *

Dr. Luis Javier Giraldo M. *

RESUMEN

Se presenta la experiencia del Departamento de Cirugía General del Hospital Universitario San Vicente de Paul con 39 casos de vólvulus de colon en un período de 10 años comprendido entre Enero de 1966 y Diciembre de 1975. Se estudiaron las características clínicas, hechos diagnósticos y tratamientos efectuados, a la luz de los conocimientos actuales.

INTRODUCCION

La primera descripción sobre esta entidad fue hecha por Rokitansky en 1837 (1). Con el transcurrir del tiempo se fueron informando diferentes series de casos con pautas de tratamientos diversos, hasta el trabajo de Bruusgaard (2), que sistematizó el tratamiento médico, consistente en destorsión por proctoscopia e intubación rectal. Sin embargo, han persistido conductas diferentes para aquellos casos que deben intervenir quirúrgicamente de urgencia ante el fracaso de la intubación rectal (3, 4, 5, 6, 7, 8; 9; 10).

La literatura médica colombiana es escasa en descripciones de esta entidad: Carlos Acosta (11), en 1951 hizo una de las primeras descripciones, posteriormente el interés sobre la entidad se resume en tres publicaciones: dos sobre vólvulus del sigmoide (6, 12) y otra sobre vólvulus del ciego, todas del Hospital San Juan de Dios de Bogotá (13).

Motivados entonces, por la necesidad de un mejor conocimiento entre nosotros de esta entidad nosológica y en busca de criterios quirúrgicos unificados, decidimos presentar la revisión de la experiencia en los últimos diez años, 1966-1975, sabiendo de antemano que los estudios de seguimiento en nuestro medio son deficientes e incompletos, por lo tanto nos limitamos a estudiar nuestros casos según la morbimortalidad operatoria, y a comparar nuestros re-

sultados con otros estudios de la literatura mundial (14, 15, 16).

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las 39 historias de los pacientes admitidos con el diagnóstico de vólvulus de colon entre Enero de 1966 y Diciembre de 1975. En la revisión de las historias se analizaron características tales como edad, sexo, procedencia, antecedentes previos, manifestaciones clínicas, enfermedades asociadas, hallazgos y procedimientos quirúrgicos, recurrencia y morbimortalidad.

RESULTADOS

1. - Incidencia: Se encontraron 36 pacientes que presentaron 39 episodios de vólvulus discriminados así: de ciego 11 casos (28.2%), de transverso 3 casos (7.6%) y de sigmoide 25 casos (64.2%). Considerando la entidad dentro del gran conjunto de casos de vólvulus intestinal, representaron el 17.7% de los casos. (Ver Tabla 1).

T A B L A 1

VOLVULUS DEL COLON EN EL HOSPITAL UNVERSI-TARIO SAN VICENTE DE PAUL — INCIDENCIA SEGUN EL TIPO DE VOLVULUS

Tipo	Nº casos	%
Vólvulus de ciego	11	28.2%
Vólvulus del colon transverso	3	7.6%
Vólvulus del sigmoide	25	64.2%

2. - Edad y Sexo: El promedio de edad fue de 51.1 años, con un rango entre 10 y 88 años, señalándose muy especialmente la presencia de tres casos en menores de 20 años (ciego 1, sigmoide 2 casos). En el gráfico N° 1 se presenta la distribución por décadas que es creciente hasta alcanzar su mayor prevalencia en la octava década de la vida.

Analizando por edades los diferentes tipos de vólvulus encontramos lo siguiente: Vólvulus de ciego 54.5 años (10-88 años), Vólvulus de transverso 71.3 años (64-78 años) y del sigmoide 48.1 años (13-75 años).

* Profesores del Departamento de Cirugía de la Universidad de Antioquia.

En cuanto al sexo la distribución fue similar: 20 hombres y 16 mujeres (ciego 6: 5; transverso 2: 1; sigmoide 12: 10).

3. - Procedencia: El 66.66% procedían del área urbana del Valle del Aburrá, los restantes provenían de otros municipios de Antioquia y un caso del vecino Departamento del Chocó.

4. - Antecedentes: En cinco pacientes hubo episodio recurrente de vólvulus (tres de ellos en la década de observación) y en otros nueve hubo claros antecedentes de dolor abdominal recurrente de larga evolución previos al diagnóstico de vólvulus. En 11 de los 36 pacientes (30.6%) había antecedentes de cirugía abdominal previa. Sólo uno de los casos tenía antecedentes de enfermedad mental.

5. - Manifestaciones Clínicas: El motivo de consulta fué predominantemente dolor abdominal (61.5%), sin embargo en otros casos se refirió constipación (20.5%), distensión abdominal (12.8%) hernia umbilical y anorexia.

En la Tabla 2 se señalan los signos y síntomas prominentes destacándose el dolor, la distensión y la constipación como las más frecuentes.

T A B L A 2

VOLVULUS DEL COLON — H.U.S.V. DE P. 1966-1975
MANIFESTACIONES CLINICAS

Signos y síntomas	Nº de casos	%
Dolor abdominal	36	92.3%
Distensión abdominal	32	82.0%
Constipación	29	74.3%
Taquicardia	26	66.6%
Vómito	24	61.5%
Sensibilidad abdominal	20	51.2%
Ausencia de peristaltismo	20	51.2%
Deshidratación	15	38.4%
Timpanismo	13	33.3%
Obstipación	9	23.0%
Masa palpable	4	10.2%

6. - Tiempo de Evolución: El promedio de evolución fue de 4.8 días, con un rango entre tres horas y trece días, no encontrando correlación entre el sufrimiento del asa del colon y la mayor evolución. Debe señalarse que este dato no pudo obtenerse en 10 de los casos.

7. - Estudios Diagnósticos: Fundamentalmente se estudiaron la placa simple de abdomen y el leucograma. En lo que a la primera se refiere se utilizó en 15 casos encontrando distensión de asas en el 100% y niveles de líquido en el 66%. El leucograma fue por encima de 10.000 leucocitos en el 65.3% de los casos.

8. - Diagnóstico Preoperatorio: De los 39 episodios, el diagnóstico preciso se hizo en 11 casos (28.2%), los otros diagnósticos los enumeramos en la Tabla 3.

T A B L A 3

VOLVULUS DE COLON — H.U.S.V. DE P. 1966-1975
DIAGNOSTICOS PREOPERATORIOS

Diagnósticos	Nº de casos	%
Obstrucción por Vólvulus de colon	11	28.2%
Obstrucción por adherencias	8	20.5%
U.cera perforada	3	7.8%
Apendicitis aguda	2	5.1%
Obst. de colon neoplásica	2	5.1%
Trombosis mesentérica	2	5.1%
Invaginación	2	5.1%
Coleperitoneo	1	2.5%
Diferido	3	7.8%
Otros diagnósticos	5	12.8%
TOTAL	39	100.0%

9. - Enfermedades Asociadas: Llamen la atención en nuestra revisión cuatro pacientes con procesos malignos (Ca gástrico, leucemia, Ca de Cervix, carcinomatosis), problemas bronconeumónicos en tres y septicemia en dos de ellos.

10. - Hallazgos Operatorios: El número total de episodios de vólvulus fue de 39, que como se mencionó con anterioridad fueron del ciego 11 (28.2%); transverso 3 (7.7%); sigmoide 25 (64.1%). En cuanto a la viabilidad del asa intestinal afectada, encontramos que había franco sufrimiento en 15 de los 39 vólvulus (38.4%) y que se discriminan según el tipo en la Tabla 4, señalándose que para el ciego y el sigmoide fue frecuente el sufrimiento intestinal (45% y 40% respectivamente), en cambio no se presentó en el vólvulus del transverso.

T A B L A 4

VOLVULUS DEL COLON — H.U.S.V. DE P. 1966-1975
VIABILIDAD DEL ASA COMPROMETIDA SEGUN
EL TIPO DE VOLVULUS

Tipo	Intestino viable	No viable	Total
Ciego	6 (54.6%)	5 (45.4%)	11
Colon transverso	3 (100%)	0	3
Sigmoide	15 (60%)	10 (40%)	25
TOTAL	24 (61.6%)	15 (38.4%)	39

11. - Causas Predisponentes: Enumeramos las causas juzgadas como predisponentes en la Tabla 5 (17, 28, 33, 19, 4, 38, 21, 38). En los casos restantes como denominador común, encontramos constipación de etiología no determinada, cuya gravedad no fue posible tabular con los datos obtenidos en las historias.

12. - Tratamiento: En ningún caso se efectuó la reducción proctoscópica preconizada para el vólulus de sigmoides por la literatura mundial (30, 32, 35, 9,

37, 1, 41), todos los casos fueron tratados quirúrgicamente. En la Tabla 6 se resumen los tipos de intervención quirúrgica, debiendo señalarse la gama tan variada de procedimientos realizados.

13. - Recurrencias: En nuestra serie hubo cinco recurrencias comprobadas de casos de vólulus previamente tratados quirúrgicamente a saber: 4 casos de vólulus de sigmoide a los cuales se les había hecho reducción y fijación, 1 caso de vólulus de transversal al cual se le había practicado colostomía y luego colectomía del transversal, presentó luego un vólulus de sigmoide.

14. - Complicaciones Postoperatorias: Fueron 25 complicaciones en 39 postoperatorios (64.1%), las cuales se discriminan en la Tabla 7, señalándose la frecuencia de los problemas pulmonares y de la infección de la herida.

15. - Mortalidad

De los 36 pacientes hubo 12 muertes, de los cuales cuatro ocurrieron en las primeras 48 horas. En la Tabla 6 se relaciona el tipo de intervención con la mortalidad de ella. Como causa de muerte pudimos coleccionar de la evaluación de las historias, las siguientes: Bronconeumonía (3 casos); sepsis originada en el proceso patológico (6 casos); problemas neoplásicos asociados (2 casos) y paro cardíaco anestésico (1 caso).

T A B L A 5

VOLVULUS DEL COLON — H.U.S.V. DE P. 1966-1975
CAUSAS PREDISPONENTES

Tipo	Causas	Nº casos
Ciego	Diverticulosis	2
	Estenosis rectal por Ca de cervix	1
	Carcinoma gástrico	1
	Divertículo de Meckel	1
	Eventración	1
Transverso	Hernia umbilical	1
Sigmoides	Diverticulosis	1
	Megadolico colon	3
	Carcinomatosis	1
	Carcinoma de colon	1

T A B L A 6

VOLVULUS DE SIGMOIDES — H.U.S DE P. 1966-1975

TRAMIENTOS QUIRURGICOS PRACTICADOS
Y MORTALIDAD ASOCIADA

Tipo de Vólulus	Cirugía practicada	Nº casos	Muertes
Ciego (N=11)	Reducción y cecopexia	4	0
	Reducción y cecostomía	3	2
	Hemicolectomía derecha	3	2
	Reducción sin fijación	1	0
	TOTAL	11	4 36%
Sigmoides (N=25)	Reducción y descompresión	1	1
	Reducción y cecostomía	1	1
	Reducción y colostomía en asa	1	0
	TOTAL	3	2 66%
Transverso (N=3)	Reducción	5	0
	Reducción y fijación	3	0
	Reducción y colostomía transversal	2	1
	Reducción y cecostomía	1	0
	Resección y colostomía de doble boca	7	3
	Resección y procedimiento de Hartmann	4	1
	Resección anterior, descenso de colon y colostomía proximal	2	1
	Sin datos conocidos	1	0
	TOTAL	25	6 24%

T A B L A 7

VOLVULUS DEL COLON — H. U. S. V. DE P. 1966-1975
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Complicación	Nº casos
Bronconeumonía	12
Infección herida quirúrgica	8
Evisceración por dehiscencia de la herida	3
Prolapso de la colostomía	3
Obstrucción intestinal	2
Dehiscencia de la anastomosis	3
Insuficiencia renal aguda	1
Peritonitis	2
Eventración	1

DISCUSION:

Desde la descripción de la entidad por Rokitansky en 1837 han aparecido en la literatura múltiples series sistematizando los vólulus de colon según su localización de tres tipos a saber: Vólulus de sigmoide (17, 4, 16, 18, 9, 10, 19, 15, 20, 1, 22, 7, 12, 8, 5, 23, 24, 25, 14), vólulus de ciego (26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 13, 33) y vólulus de transverso (3, 34, 35, 36, 37).

En lo que respecta a los vólulus de colon en general, la incidencia de cada uno de sus tipos muestra importantes diferencias, si se compara con la serie de Kern (1), quien presenta 1.300 casos con una distribución de 45% de sigmoide, 46% de ciego, 9% del transverso. Otras series más reducidas en número pero que señalan experiencias similares a las de hospitales como el nuestro, como las de Botsford (38) y las de Nay (39), informan una incidencia de vólulus de sigmoides del 78.3% y 58.3% respectivamente y de ciego del 21.7% y 41.7% respectivamente, cifras estas no muy diferentes de las nuestras de 64.2% de vólulus de sigmoides y 28.2% del ciego.

Otros de los hechos consagrados clásicamente en el estudio de esta entidad es su tendencia a recurrir, en cualquiera de sus diversos tipos, así en la serie de Kern (1) es de un 19% para el estudio global de los vólulus de colon, y en forma más específica Hines y Grurkink (14), señalan un 90% para su serie de vólulus de sigmoides, mientras que Bystron (33), supone una recurrencia de 63.4% después de cecopexia para vólulus de ciego. Entre nosotros entonces, la recurrencia global del 11% que parecía muy baja al individualizarla y corregirla, sustrayendo los casos fallecidos y los de resección del colon lesionado, encontramos lo siguiente:

a) En el vólulus de colon transverso el único sobreviviente presentó una recidiva a nivel del sigmoide; b) en el vólulus de sigmoides recidivaron tres de diez casos o sea el 30%, lo que indudablemente es una alta rata de recurrencias, si se tiene

en cuenta el defectuoso seguimiento de nuestros pacientes.

El antecedente de cirugía previa encontrado en nuestra serie en el 30.6% de los casos, coincide con otros informes como los de Kern 29% (1-), Anderson para vólulus cecal de 32.4% (29) Rojas en Bogotá para la misma entidad 58.3% (13) etc. Se señalan como antecedentes igualmente frecuentes, las enfermedades mentales, por la gran incidencia de constipación crónica en estos pacientes (16, 14, 8, 5), en nuestros casos solo se halló en el 5.5%, pensamos debido a que en nuestra ciudad este tipo de pacientes son atendidos en otra institución.

Es notorio en lo que al diagnóstico de la entidad se refiere, la pobre proporción en que el diagnóstico preoperatorio correcto de la entidad fue hecho, lo que interpretamos obedece en parte a la poca utilización de ayudas diagnósticas y al olvido que se tiene de esta entidad en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo entre nosotros.

Como es indudable que los vólulus de colon, presentan características propias de acuerdo con su localización, lo que así mismo determina pautas de conducta diferentes, individualizaremos la discusión en adelante.

VOLVULUS DE CIEGO

Este tipo se diferencia fundamentalmente en cuanto al cuadro clínico que el paciente presenta, que no es otro que el de una obstrucción de intestino delgado distal, diferente al cuadro de oclusión de colon que prima en el caso del colon transverso y 7 del sigmoide. En las principales series de la literatura: Halvorsen (28), Anderson (29), Russel (26) y Bystron (33), predomina el sexo femenino en cambio en nuestra serie es aproximadamente igual para ambos sexos, similar a lo informado por Rojas (13) en Bogotá. Los antecedentes quirúrgicos parecen ser más importantes en los vólulus de ciego que en los otros tipos, ya mencionamos datos de la literatura mundial comparados con los nuestros.

Entre los factores que predisponen a los vólulus de ciego están: ciego móvil (26.31%), presente entre un 10.20% de la población general (40-), las bridas postoperatorias, obstrucción distal del colon, constipación crónica, embarazo, tumores pévicos, adenitis mesentérica, malrotación intestinal, ileus paralítico. En nuestros casos se destacan un Ca de cervix, una carcinomatosis y dos pacientes con diverticulosis.

El principal medio diagnóstico es la radiografía simple de abdomen de pies que es considerada diagnóstica en el 90% de los casos (26) describiéndose los signos clásicos de ciego ectópico distendido, ausencia de gas en el transverso, niveles líquidos en el delgado y la presencia de la válvula ileocecal a la derecha del nivel líquido (27.30).

Debemos destacar entre nosotros dos casos de vólulus de ciego en niños de 10 y 11 años respecti-

vamente; en la literatura a nuestro alcance, el más joven documentado es el de un niño de 13 años (27). La recurrencia se ha descrito entre un 5-50% (28-29) dependiendo del tipo de tratamiento; en nuestros casos no se presentó ningún caso; así mismo han sido variables en las series de la literatura los porcentajes sobre la viabilidad del intestino, variando entre un 6 y un 33% (26, 27, 28, 29, 13); en nuestros casos la incidencia de necrosis del colon fue de un 40%, es decir, mayor que los presentados para el análisis. Estos dos factores, o sea, la recurrencia y la no viabilidad del colon condicionan el tratamiento y han creado varias escuelas en cuanto a conductas quirúrgicas se refiere, a saber:

a) Ciego no viable o perforado, resección tipo hemicolectomía derecha con ileotransversostomía o en su defecto exteriorización de los bordes de resección.

b) Ciego viable sin complicaciones: 1 - Reducción, 2 - Reducción y cecopexia con colgajo peritoneal tipo Dixon (30-16) 3 - Reducción y hemicolectomía derecha con ileotransversostomía.

En general se considera que los procedimientos de fijación tienen menos riesgos, pero se asocian a recurrencias altas (31, 33), razón por la cual estos mismos autores, preconizan la hemicolectomía derecha para estos casos. Recientemente, El Katib (28, 30) postula colocar adherida a la pared del ciego una esponja para provocar fibrosis y mejorar la fijación del ciego.

En nuestro medio la cirugía más utilizada es la reducción más cecopexia, con una mortalidad del 33.3%; en los casos de resección por necrosis intestinal esta mortalidad ascendió a un 40%, para una mortalidad global del 36.3%. Si se compara con la informada en las otras series, que oscila entre un 10% y un 30% (26, 27, 28, 29, 1, 31, 32) es relativamente alta.

VOLVULUS DE COLON TRANVERSO

De los tres tipos de vólvulus del colon, es el más raro, describiéndose esporádicamente casos aislados en la literatura (3, 34, 35, 36). Gibson en 1972 (36), recopiló los casos descritos en la literatura encontrando 39 casos. Es importante destacar que en nuestra serie de 39 casos encontramos 3 con vólvulus del transverso. Llama la atención, la alta mortalidad de este tipo de vólvulus en nuestros casos, que fué de un 66.6% a pesar de no presentar ninguno de los tres pacientes problemas de la viabilidad intestinal, y de haberse practicado procedimientos quirúrgicos de mortalidad menor como son la destorsión y cecotomía. Consideramos como factor primordial en la alta mortalidad la edad avanzada de los pacientes, cuyo promedio de edad fue de 71.3 años, comparativamente mucho mayor que la de los casos de vólvulus de ciego y de sigmoides (54.5 años y 48.1 años res-

pectivamente). Recalamos nuevamente, la recurrencia presentada por el único sobreviviente de nuestros casos.

VOLVULUS DE SIGMOIDE

Es el cuadro más frecuente de vólvulus de colon en nuestra serie (64.2%), siguiendo los parámetros, causas y manifestaciones clásicamente atribuidas a la entidad, es así como, primó en el sexo masculino 1.5 a 1, predominio que ha permitido explicarse por la mayor amplitud de la pelvis femenina y la mayor relación de su musculatura abdominal (17, 10). El promedio de edad en la literatura es alto (16, 24) primando en general en la séptima y octava décadas. En nuestros casos el promedio de edad fue de 48.1 años, por la presencia de varios casos en la segunda y tercera décadas, el menor de los cuales contaba con so'o trece años de edad y a este respecto encontramos algunos pocos casos descritos en niños y adolescentes (10, 20, 41, 21, 22).

En cuanto a la utilización de la placa simple de abdomen de pies, solo se empleó en el 36% de los pacientes, cuando su importancia diagnóstica se resalta en la literatura (16).

En referencia a los métodos de tratamiento empleados, debemos señalar que nunca se intentó la destorsión por proctoscopia e intubación rectal, ni aún en aquellos casos en que el comportamiento clínico garantizaba la viabilidad intestinal; suponemos pensamente que influye en ello, los pocos diagnósticos preoperatorios correctos y la falta de instrumentación adecuada para protoscopias en el servicio de urgencias del H.U.S.V. de P. Llama la atención que en las otras series colombianas del Hospital San Juan de Dios de Bogotá, (6, 32), tampoco se hace mención a este tratamiento conservador en el estadio de la enfermedad; lo anterior no se compagina con las pautas de tratamiento aceptadas mundialmente (17, 16, 14, 38, 42, 5, 15), para los casos de vólvulus de sigmoide en los que la evolución, el comportamiento y el examen proctoscópico permita suponer un colon sigmoide viable. Dichas pautas son:

1. - Proctoscopia con intubación rectal hasta lograr la destorsión.
2. - Se deja el tubo rectal cinco días in situ.
3. - Preparación del colon para resección electiva del sigmoide la segunda semana del episodio del vólvulus.

El presente esquema del tratamiento está basado en la alta efectividad del tratamiento médico que oscila entre un 65% y un 88% (17, 16, 24, 14, 38, 15). Para los casos en que resulta fallido el tratamiento médico o existen sospechas acerca de su viabilidad intestinal, se impone la exploración quirúrgica, pudiendo ocurrir dos situaciones.

A - Intestino no viable: se practicará entonces resección y exteriorización de los bordes de resección

si es factible; sino, resección colostomía proximal y cierre del muñón rectal (procedimiento de Hartmann) (7,6).

B - Intestino Viable: Algunos preconizan fijación como Shepherd (15) para una semana más tarde practicar resección electiva; Sinha (9), preconiza resección inmediata con anastomosis T. T. sin informar la mortalidad en su serie de 149 casos tratados con este método; los restantes autores se limitan a presentar sus datos aconsejando siempre que el único método para prevenir las recurrencias, cuya mortalidad se eleva significativamente con relación al primer episodio (17), es la resección electiva del sigmoide (14, 15, 16); por esto creemos que lo que condiciona el tratamiento quirúrgico de estos pacientes es: su estado general, las causas predisponentes, las enfermedades asociadas, la distensión del colon, etc.; y preconizan para pacientes de alto riesgo la simple destorsión y fijación con posterior resección electiva del sigmoide en condiciones mejores; para pacientes jóvenes y en mejor estado, resección del sigmoide del vólculo con anastomosis T. T. con o sin colostomía proximal protectora o simplemente resección y colostomía de dos bocas para posteriormente en otro acto quirúrgico restablecer la continuidad del colon.

En nuestra serie se practicaron en igual proporción los procedimientos de resección urgente y los de reducción. No hubo resección de colon electiva lo que demuestra la dificultad para lograrlo por las condiciones socio-económicas tanto de los pacientes como del medio hospitalario y el nivel cultural promedio de nuestros pacientes. La mortalidad fue de un 24% comparable con las de otras series (15, 17, 16, 12, 6) y ocurrió primordialmente en los casos de resección, en los que se incluyen lógicamente aquellos con necrosis del colon cuya mortalidad fue de un 40%.

CONCLUSIONES

1. - El vólculo de colon es una entidad que se presentó con una frecuencia aproximada de cuatro casos por año en el Hospital Universitario San Vicen-

te de Paúl y por lo tanto exige su conocimiento, puesto que esto determina la conducta más beneficiosa para el paciente.

2. - Debe sospecharse siempre en cuadros oclusivos intestinales en pacientes con antecedentes de constipación crónica, en especial, si se trata de pacientes ancianos, o pacientes siquiátricos.

3. - Los Rx simples de abdomen de pie son una extraordinaria ayuda diagnóstica, no empleada con la frecuencia necesaria entre nosotros.

4. - El diagnóstico precoz y su tratamiento inmediato garantizan una mejor evolución, ya que la necrosis del colon es un condicionante que aumenta significativamente la morbimortalidad.

5. - Debemos insistir en el tratamiento médico del vólculo del sigmoide cuando se tengan bases sobre la viabilidad del colon.

6. - El tratamiento quirúrgico se impone en los vólculos de ciego y transversos; en los de sigmoide con intestino no viable o reducción médica fallida.

7. - Por la tendencia a recurrir, finalmente es aconsejable resecciones del colon afectado preferiblemente en forma electiva, quedando entre nosotros la inquietud de que podría justificarse la resección en el primer acto quirúrgico, dada la reiterada imposibilidad para este tipo de procedimiento por circunstancias diversas, ya sea propias del paciente o de la Institución.

S U M M A R Y

The Experience of San Vicente de Paul Hospital about Volvulus of Colon, in the last ten years (1966-1975) is presented. The clinical features, diagnostic approach and definitive treatment, was studied and compared with another series of the Medical Literature.

BIBLIOGRAFIA

1. **Kern, R., Lee, F., Ranson H.:** Roentgenologic examination in the diagnosis and treatment of colon volvulus. *Amer J. Roent. Rad. Ther. Nucl Med.* 113: 343-348. Oct. 1971.
2. **Bruusgaard, C.:** Volvulus of the Sigmoid colon and his treatment. *Surgery*, 22: 466, 1947.
3. **Jones, W., Jones C.:** Volvulus of the transverse colon associated with organoaxial volvulus of the stomach. *Amer. J. Surg.* 124: 404-406 Sept 1972.
4. **Tanga, N.:** Sigmoid volvulus a new concept in treatment. *Amer. J. Surg*, 128: 119-121 Jul. 1974.
5. **Ingalls, J. M., Lynch, M. F., Shcilling, J. A.:** Volvulus of the sigmoid in a Mental Institution. *Amer. J. Surg;* 108: 339 Sept. 1964.
6. **Escobar, J., Higuera, D.:** Volvulus del colon sigmoide y operaiión de Hartmann. *Tem. Escog. Gastroenterol;* 18: 213-221 Nov. 1975.
7. **Neely, J.:** The management of gangrenous sigmoid volvulus *Brit. J. Surg.;* 57: 670-672 Sept. 1970.
8. **Dean G. O., Murry, J. W.:** Volvulus of the sigmoid colon *Ann of Surg*, 135: 830, 1952.
9. **Sinha, R. J.:** A Clinical apraisal of volvulus of the pelvic colon. *Brit. J. Surg;* 53: 838-840 Nov. 1969.
10. **Agrawal, R., Misra, M.:** Volvulus of the sigmoid colon *Int. Surg*, 55: 49-56 Jan 1971.
11. **Acosta, C.:** El caso interesante, oclusión intestinal por torsión del mesenterio. *Rev. Med. Cir. Barranquilla*, 18(1): 142 Enero 1951.
12. **Fonseca, E., Caro, A.:** Volvulus del sigmoide. *Rev. Hosp. San J. de D.,* 6: 9-18 Feb 1962.
13. **Rojas, J., Andrade, E.:** Vólulus del Ciego. *Rev. Hosp. San J. de D.,* 8: 36-41 1964.
14. **Hines, J. R., Grurkink, R. E., Bass, R. T.:** Recurrence and mortality rates in Sigmoid Volvulus. *Surg. Gynec. Obst.,* 124: 567 Mar 1967.
15. **Shepherd, J. J.:** Treatment of volvulus of sigmoid colon a Review of 425 cases. *Brit Med. J.,* 1: 280-283 Feb 1968.
16. **Arnold, G., Nance, F.:** Volvulus of the sigmoid Colon *Ann Of Surg.,* 177: 527-537 May 1973.
17. **String, T., Decose, J.:** Sigmoid volvulus. *Amer. J. Surg:* 121: 293-297 Mar 1971.
18. **Sturzaker, H. G., Sawree, R. S., Joiner, C. L.:** Recurrent Sigmoid Volvulus in young People: a missed diagnosis. *Brit. Med. J.,* 4: 338-339 Nov 1975.
19. **Sutchliffe, M. L.:** Volvulus Of The sigmoid Colon. *Brit J. Surg.,* 55: 903 Dec 1968.
20. **Srougi, M., Finnigan, L., Boas, R.:** Neonatal Sigmoid Volvulus with Absence of Mesocolon. *J. Ped. Surg.* 9: 779-781. Oct 1971.
21. **Campbell, J., Blank. E.:** Sigmoid Volvulus in Children. *Pediatrics;* 53: 702-705. May 1974.
22. **Wilk, P., Ross, M., Leonidas, J.:** Sigmoid Volvulus in an 11 year old child. *Amer. J. Dis Child,* 127: 400-402, Mar 1974.
23. **Griffih, W. D., Bartron, G. R., Meyer, K. A.:** Volvulus of the Sigmoid colon. Report of twenty five cases. *Surg. Gynec. Obst.* 81: 287, 1945.
24. **Shepperd, J. J.:** The epidemiologic and clinical presentation of Sigmoid Volvulus. *Brit. J. Surg.,* 56: 353-359 May 1969.
25. **Hinshaw, D., Carter, R.:** Surgical management of acute volvulus of the sigmoid colon. *Ann Surg.,* 146: 56-60. Jul 1956.
26. **Russell, W., Goodwin, J.:** Cecal Volvulus *Amer. J. Surg.,* 126: 215-222. Aug 1973.
27. **Grover, N., Gulati, S. M., Tagore, N., Taneja, O.:** Volvulus of the cecum and ascending colon. *Amer. J. Surg.* 125: 672-675. Jun 1973.
28. **Halvorsen, J. F.:** Volvulus of the right Colon. *Acta chir. Scand.,* 141: 804-809 1975.
29. **Anderson, A., Berghdahl, L., Vanderhinden, W.:** Volvulus of the Cecum. *Ann Surg.* 181: 876-880 Jun 1975.

30. **El Katib, Y.:** Volvulus of the cecum; cecopexy by polyvinil alcohol sponge. *Brit. J. Surg.*, 60: 475-478. Jun 1973.
31. **Meyer, J., Heifetz, C., Bauer A.:** Cecal Volvulus A lesion required resection. *Arch Surg*: 104: 594-99 Apr 1972.
32. **Peterson H. I.:** Volvulus of the cecum. *Ann Surg*: 166: 296-299 Aug 1967.
33. **Bystron, J., Backman, L., Denker, H., Medenbrithg.:** Volvulus of the Cecum: an analysis of Cases and the value of various surgical measures. *Acta Chir. Scand.*, 138: 624-627 1972.
34. **Howell, S., Feark, R., Bastizal, J.:** Transverse colon volvulus in pediatric patients. *Arch. Surg.*, III: 90-91. Jan 1976.
35. **Cuderman, B., Roback, S., Weintraub, W., Leonard, A.:** Volvulus of the transverse colon. *Surgery*, 69: 797-799. May 1971.
36. **Gibson, J.:** Volvulus of the Transverse colon. *South. Med. J.*, 65: 1150-1152. Sept. 1972.
37. **McGowan, J. M. Soriano, S., McCausland, W.:** Volvulus of the Transverse Colon. *Amer. J. Surg.* 93: 857. May 1957.
38. **Bostford, T. W., Healey, S. T., Veith, F.:** Volvulus of the Colon *Amer. J. Surg.*, 114: 900-903. Dic 1967.
39. **Nay H. R., West. J. P.:** Treatment of Volvulus of the sigmoid Colon and Cecum. *Arch. Surg.*, 94: II En 1967.
40. **Wolfer, J. A., Beaton, L. E., Anson, B. J.:** Volvulus of the cecum, anatomical factors in the etiology. Report of a case. *Surg. Gynec. Obst.* 74: 882. 1942.
41. **Hunter, J., Keats, T.:** Sigmoid Volvulus in children. *Amer. J. Roentg.* 108: 621-623. Marc 1970.
42. **Wall, M. M., Jacob, H. H., Averbok, B. D., Jamison, R. C.:** Acute Volvulus of Colon. *Amer. Surg*: 29: 78. Feb 1963.

Meningitis por Gram negativos entéricos en niños en el Hospital Infantil de Medellín - 1975-1976

Dr. Ramón Alvarez M. *

Dr. Hugo Trujillo S. **

Dr. Alvaro Uribe P. ***

RESUMEN

Revisamos las historias de 232 niños con meningitis purulenta hematogena hospitalizados de Febrero de 1975 a Febrero de 1977. Treinta y dos (13.8%) eran por gram negativos entéricos. Predominó en los primeros 6 meses de vida (81.2%). Diez y nueve eran niños y trece niñas. Veinticinco (75%) eran desnutridos.

En veintiseis niños mayores de 1 mes las bacterias más frecuentemente aisladas del LCR fueron: *Salmonella* sp 9 (28.1%), *Enterobacter* sp 9 (28.1%), *E. coli* sp 3 (9.3%), *Klebsiella* sp 9 (9.3%), *Alcaligenes* sp 1 (3.1%), *Proteus mirabilis* 1 (3.1%). Veintiuna (65.6%) de estas bacterias fueron resistentes a ampicilina y once (34.3%) a gentamicina.

Los síntomas predominantes fueron: fiebre en veintidos (68.7%), convulsiones en diecisiete (53.1%), fontanela abombada en catorce (43.3%), alteraciones de la mirada en 12 (37.5%), rigidez de nuca, vómitos, hipertonia en once (34.3%), letargia en nueve (28.1%) y otros síntomas en menor frecuencia. El LCR fue típico de meningitis piógena en veintiocho (87.5%) y atípico en cuatro (12.5%).

Fallecieron veintiuno (65.6%) y sobrevivieron once (34.3%).

INTRODUCCION

A pesar de los progresos de la antibioterapia y de los perfeccionamientos de la reanimación, las meningitis purulentas representan un porcentaje apreciable de mortalidad infantil, sobre todo en el período neonatal en el cual predominan las meningi-

tis por gram negativos entéricos. La mortalidad en nuestro medio en un estudio anterior fue del 66% (1). En la literatura se ha reportado una mortalidad en meningitis por gram negativos entéricos del 18% al 80% (2, 3, 4). Esta revisión la consideramos de interés pues contribuye al conocimiento en la patología regional de los gérmenes gram negativos entéricos más frecuentes causantes de meningitis en nuestro hospital y el estado de sensibilidad de estas bacterias a los antibióticos que más se emplean en el tratamiento de esta ciudad.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las historias de 232 niños con meningitis purulenta, hospitalizados de Febrero de 1975 a Febrero de 1977. Treinta y dos (13.8%) eran por gram negativos entéricos. Se descartaron los que tenían mielomeningoceles, derivaciones ventriculares o meningitis por invasión directa de las bacterias al SNC como consecuencia de fracturas abiertas del cráneo. De esta historia se tomaron los siguientes datos: Edad, estado nutricional, resultado del gram, cultivo y sensibilidad de la bacteria aislada del LCR, síntomas y signos, resultado del citoquímico del LCR y mortalidad. Los anteriores datos se analizaron para los efectos de este estudio.

RESULTADOS

Doscientos niños (86.2%) tuvieron meningitis por *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*. Treinta y dos (13.8%) por gram negativos entéricos (Tabla 1). Seis (18.7%) tenían 30 días de edad o me-

T A B L A 1

ETIOLOGIA DE LA MENINGITIS BACTERIANAS 1975-1977

Meningitis por <i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i>	200 (86.2%)
Meningitis por Gram negativos	32 (13.8%)
TOTAL	232 (100%)

nos; once (34.3%), de 31 días a 3 meses; nueve (28.1%), de 4 a 6 meses; dos (6.2%), de 13 a 24

*Profesor asociado de Pediatría

**Profesor titular de Pediatría

***Jefe de la sección de bacteriología del laboratorio, Hospital San Vicente de Paúl.

T A B L A 2

MENINGITIS BACTERIANA POR GRAM NEGATIVOS
ENTERICOS
DISTRIBUCION POR EDADES

Menos de 30 días	6 (18.7%)
31 días — 3 meses	11 (34.3%)
4 meses — 6 meses	9 (28.1%)
7 meses — 12 meses	4 (12.5%)
13 meses — 24 meses	2 (6.2%)
TOTAL	32 (100%)

meses (Tabla 2). Diecinueve (59.3%) eran del sexo masculino y trece (40.6%) del femenino. El 70% de los niños eran desnutridos (Tabla 3). Las bac-

T A B L A 3

MENINGITIS BACTERIANA POR GRAM NEGATIVOS
ENTERICOS
ESTADO DE NUTRICION

Grado I	12 (37.5%)
Grado II	8 (25.0%)
Grado III	4 (12.5%)
Eutrofos	8 (25.0%)
TOTAL	32 (100%)

terias más frecuentes en los niños de 30 días o menos fue el E. coli sp y Enterobacter sp y en los mayores de 30 días, Salmonella sp y Enterobacter sp (Tablas 4 y 5). Se encontró antecedentes de gastroenteritis en 18 (56.2%) pacientes; neumonía en 4 (12.5%) y celulitis en 1 (3.1%).

T A B L A 4

MENINGITIS BACTERIANA POR GRAM NEGATIVOS
ENTERICOS
BACTERIAS AISLADAS DE LCR EN NIÑOS
MENORES DE 30 DIAS

E. coli sp	2 (6.2%)
Enterobacter sp	2 (6.2%)
Klebsiella sp	1 (3.1%)
Alcaligenes sp	1 (3.1%)
TOTAL	6 (19.7%)

ANT. MED. Medellín (Col.), 28 (3 4) Sep. - Dic. 1979

T A B L A 5

MENINGITIS BACTERIANA POR GRAM NEGATIVOS
ENTERICOS
BACTERIAS AISLADAS DE LCR EN NIÑOS
MAYORES DE 30 DIAS

Salmonella sp	9 (28.1%)
Enterobacter sp	9 (28.1%)
E. coli sp	3 (9.3%)
Klebsiella sp	3 (9.3%)
Alcaligenes sp	1 (3.1%)
Proteus mirabilis	1 (3.1%)
TOTAL	26 (81.2%)

SINTOMAS Y SIGNOS

Los síntomas y signos más frecuentes encontrados fueron: fiebre, convulsiones, fontanela abombada o tensa y alteraciones de la mirada (Tabla 6).

T A B L A 6

MENINGITIS BACTERIANA POR GRAM NEGATIVOS
ENTERICOS
SINTOMAS Y SIGNOS

Fiebre	22 (68.7%)
Convulsiones	17 (53.1%)
Fontanela abombada o tensa	14 (43.3%)
Alteraciones de la mirada	12 (37.5%)
Rigidez de nuca	11 (34.3%)
Vómito	11 (34.3%)
Hipertonía	11 (34.3%)
Letargia	9 (28.1%)
Irritabilidad	8 (25.0%)
Hipotonía	4 (12.5%)
Hipotermia	4 (12.5%)
Inconsciencia	3 (9.3%)
Alteraciones del llanto	3 (9.3%)

Los hallazgos del citoquímico del LCR fueron típicos de meningitis purulenta en 28 (87.5%) de los casos y atípico, fuera por la presencia de pocas células o proteínas poco elevadas o de azúcar normal en 4 (12.5%) (Tabla 7).

T A B L A 7

MENINGITIS BACTERIANA POR GRAM NEGATIVOS
ENTERICOS
CITOQUIMICA DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO
LCR

LCR	Casos
Típico de meningitis purulenta	28 (87.5%)
Atípico: pocas células o proteínas poco elevadas o azúcar normal	4 (12.5%)
TOTAL	32 (100%)

Veintiuno (65.6%) de los treinta y dos niños murieron (Tabla 8). La mortalidad fue elevada cual

quiera que fuere la bacteria (Tabla 9). Veintiuno (65.6%) de estas bacterias fueron resistentes a ampicilina y once (34.3%) a gentamicina (Tabla 10).

T A B L A 8

MENINGITIS BACTERIANA POR GRAM NEGATIVOS ENTERICOS MORTALIDAD	
Murieron	21 (65.6%)
Sobrevivieron	11 (34.3%)
TOTAL	32 (100%)

T A B L A 9

MENINGITIS BACTERIANA POR GRAM NEGATIVOS ENTERICOS

MORTALIDAD SEGUN LA BACTERIA AISLADA		
Bacteria aislada	Nº pacientes	Nº muertos
Enterobacter sp	11	10
Salmonella sp	9	4
E. Coli sp	5	2
Klebsiella sp	4	4
Alcaligenes sp	2	1
Proteus mirabilis	1	0
TOTAL	32	21

T A B L A 10

MENINGITIS BACTERIANA POR GRAM NEGATIVOS ENTERICOS

ANTIBIOTICOS

B A C T E R I A S

	Enterobacter		Salmonella		Klebsiella		E. Coli		Proteus mirabilis		Alcaligenes	
	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S
Ampicilina	11	0	1	8	3	1	4	1	1	0	1	1
Gentamicina	9	2	0	9	1	3	0	5	0	1	1	1
Kanamicina	5	6	3	6	2	2	1	3	0	1	1	1
Cefalosporina	11	0	3	6	1	3	4	0	1	0	1	1
Cloranfenicol	1	0	1	2	0	0	0	0	0	1	0	0
Amikacin	0	1	0	4	0	2	0	0	0	0	0	0
Tetraciclina	8	3	2	5	3	1	3	0	0	1	1	1

COMENTARIOS

En este estudio observamos que el 81.2% de las meningitis por bacilos entéricos se presentaron en niños de seis meses o menos; este hallazgo fue confirmado en nuestro medio en un estudio anterior (1). Por lo tanto a los pacientes comprendidos en estas edades con un cuadro de meningitis, mientras llega el resultado del directo y de cultivo, debemos dar antibióticos que protejan contra gram negativos entéricos; en nuestro hospital usamos la asociación de ampicilina y gentamicina. Tampoco en esta revisión encontramos Estreptococo tipo B, como se relata en la literatura Norteamericana donde ocupa el segundo lugar después del E. coli en los recién nacidos (5). La incidencia de la meningitis por bacilos entéricos adquiridas en el hospital fue de 28.1%; en un estudio anterior fue de 26% (1). Esto nos indica que se deben extremar las medidas de asepsia, no prolongar venoclisis, ni la hospitalización de los pacientes, porque como todos sabemos por cuestiones económicas

la mayoría de los niños están hacinados, agregándose a esto la reutilización de equipos de venoclisis. Los síntomas y signos más frecuentes fueron: la fiebre en el 68.7% las convulsiones en el 53.1%, los signos meníngeos solamente en el 34.3% de los casos, razón por la cual en todo lactante con fiebre y convulsiones por primera vez debe hacerse punción lumbar para descartar meningitis purulenta. Además, especialmente en el recién nacido, el cuadro es atípico pues la fiebre puede faltar y los signos encontrados se relacionan con otros sistemas, por ejemplo: cianosis, ictericia, polipnea, distensión abdominal. En conclusión en estos niños pequeños, un síndrome febril tóxico con alteraciones del sensorio nos debe hacer pensar en el diagnóstico de meningitis purulenta (6). Los hallazgos del citoquímico del LCR no difieren de los producidos por otras bacterias pero puede presentarse un LCR atípico hasta en el 12.5% de los casos; por lo tanto es indispensable el directo y el cultivo

y si hay duda esperar unas horas y repetir la punción lumbar. Se encontraron antecedentes infecciosos de gastroenteritis, neumonía y celulitis en el 71.8% por lo tanto se deben tener en cuenta estos antecedentes en pacientes a los cuales se les sospeche una meningitis purulenta. La mortalidad en esta revisión fue elevada: 65.6%; en un estudio anterior fue del 66% (1). Esta alta mortalidad en nuestro medio se debe: 1) a que la mayoría de nuestros niños son desnutridos y por lo tanto tienen disminuido su sistema inmunitario, 2) a consulta tardía, 3) a diagnóstico tardío por lo vago del cuadro clínico, 4) a que los aminoglicósidos atraviesan mal la barrera hematoencefálica y no se alcanzan niveles adecuados en el SNC, 5) a la resistencia elevada de las bacterias gram negativas entéricas a los antibióticos que se usan en esta entidad, 6) a que la ventriculitis es una complicación frecuente en las meningitis por bacilos entéricos y el tratamiento de ellas requiere instalación ventricular de los antibióticos.

En el manejo de estos pacientes es importante el control bacteriológico diario del LCR, y la sensibilidad in vitro de la bacteria aislada, para hacer los cambios en la terapia antibiótica en caso de que el paciente no responda clínicamente.

SUMMARY

Clinical records of 232 children with purulent meningitis admitted to the hospital during the period 1975-77 were reviewed. Thirty two cases (13.8%) were caused by gram negative enteric organisms. Most of the cases were seen in the first six months of life (81.2%). There were nineteen boys and 13 girls.

In 26 children one month or older, the more frequently found microorganisms in the spinal fluid were: *Salmonella* sp 9, (28.1%), *Enterobacter* sp 9 (28.1%), *E. coli* sp 3 (9.3%), *Alcaligenis* sp 1 (3.1%), *Proteus mirabilis* 1 (3.1%). In twenty one of these cases microorganisms were ampicillin resistant and 11 to Gentamycin.

Main complaints were; fever in 22 cases (68.7%), seizures in 17 (53.1%), fontanel'a bulging in 14 (43.3%), gaze troubles in 12 (37.5%), neck rigidity, vomiting in 11 (34.3%), lethargy in 9 (28.1%). Spinal fluid findings of typical acute meningitis were present in 28 cases (87.5%). Atypical findings were seen in 4 cases (12.5%). Twenty one patients died (65.6%).

1. **Trujillo, S. H. y col.:** Meningitis por gram negativos entéricos en niños. *Revista Médico Quirúrgica del Atlántico*. 27: 51, 1975.
2. **Mc Cracken, G. H. et al.:** A controlled study of intrathecal antibiotic therapy in gram negative enteric meningitis of infancy. *The Journal of Pediatrics*. 89:66, 1976.
3. **Haggerty, R. J. and Ziai Mohsen:** Acute bacterial meningitis. *Adv. Pediatr.* 13: 192, 1964.
4. **Groover, Rv, Sutherland, J. M., and Landing B. H.:** Purulent meningitis in Newborn Infants, *N. Engl. J. Med.* 264: 1. 1115, 1961.
5. **McCracken, G. H., et al.:** Rate of Bacteriologic Response to Antimicrobial Therapy in Neonatal Meningitis. *Am. J. Dis. Child.* 123: 547, 1972.
6. **Trujillo, S. H.:** Meningitis Bacteriana Aguda Infantil. *Antioquia Médica*. 26: 389, 1976.
7. **Salom, J. H.:** Ventriculitis Complicating Meningitis. *Am. J. Dis. Child.* 124: 35, 1972.
8. **Schaffer, A. J.:** Enfermedades del Recién Nacido. *Salvat Editores, Barcelona*. Tercera edición 1974.
9. **Nelson Vaughn Mckay:** *Textbook of Pediatrics*. W. B. Saunders Co. Philadelphia. Décima edición 1975.
10. **Kumate, J. Gutiérrez G.:** *Manual de infectología*. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 173.
11. **Krugman, S., Ward, R.:** *Infectious Diseases of Children*. The C. V. Mosby Co. St. Louis. Quinta edición 1973.
12. **Díaz, G. F., Trujillo, S. H., Barrera, P. C. E., Yepes, R. L. E.:** Estudio prospectivo Clínico y Bacteriológico de la Meningitis Purulenta en Niños del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. (1965-1967) *Antioquia Médica* 18: 193, 1968.
13. **Wehrle et al:** *Acute Bacterial Meningitis in the Critically ill Child*. Edited by Clement A.; Smith, W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1972.
14. **Kaiser A. B. and McGee Z. A.:** Aminoglicoside therapy of gram negative bacillary meningitis, *N. Engl. J. Med.* 293: 1215, 1975.
15. **Bell, W., McCormick, W.:** *Neurologic infections in children*. Volumen XII in the series problems in clinical pediatrics. W. B. Saunders Co. Philadelphia. London, Toronto, 1975.
16. **Infectología.** Un nuevo enfoque. Artículos publicados en el *British Medical Journal*. Traducidos por el Dr. Armando Soto R. Editorial el Manual Moderno. S. A. México 11, D. F. 1977.

Características de Crecimiento en Cultivos de Células del Virus de la Estomatitis Vesicular Serotipos New Jersey e Indiana *

Guillermo González **

Robert P. Hanson

Carmenza Barrera

RESUMEN

Se estudiaron seis aislamientos del serotipo Indiana (Ind.) y 16 del serotipo New Jersey (NJ), en monocapas de células BHK. En el experimento se usaron dos temperaturas diferentes (28°C. y 37°C.) y dos diferentes capas de cubierta (agar y goma). El título determinado por placas, no fue afectado por la temperatura ni por la cubierta utilizada.

El promedio de tamaño de placa no se diferencia a las dos temperaturas estudiadas, pero si se diferencia bajo las dos monocapas a las dos temperaturas. Mientras que el tamaño de placa de cada cepa varía con la temperatura, existe una relación bajo cubierta de agar pero no de goma. La distribución de la variabilidad del tamaño de placa observado en un histograma, sugiere heterogenicidad de la población en la mayoría de los aislamientos.

Las cepas del serotipo New Jersey que tenían placas de mayor tamaño, fueron más virulentas para ratones que aquellas cepas que mostraban placas de menor tamaño. Lo inverso fue cierto para aislamientos Ind.; las variantes de placa pequeña de estos virus fueron menos virulentas.

* Contribución del Programa de Enfermedades Infecciosas y Epidemiología del Laboratorio de Investigaciones Médicas Veterinarias. LIMV ICA.

** Respectivamente: Médico Veterinario Zootecnista, Ph. D. Programa Enfermedades Infecciosas y Epidemiología, LIMV. Apto. Aéreo 29743 Bogotá, Colombia. Profesor Depto. de Ciencias Veterinarias, Univ. de Wisconsin, Madison, Wisconsin 53706. Estados Unidos. Microbióloga. Apto. Aéreo 29743, Bogotá, Colombia.

INTRODUCCION

Las características de crecimiento bajo condiciones controladas en cultivo de células, han sido utilizadas como criterio de diferenciación entre subcepas de ciertos virus (1, 2 y 3).

La morfología de la placa ha sido particularmente útil como indicador de diferencias entre cepas observándose ciertas relaciones entre el tamaño de la placa y la virulencia de un mismo virus para su huésped natural (4, 5, 6, 7, 8).

Existen pocos informes sobre la caracterización de aislamientos del virus de la Estomatitis Vesicular (E.V.) o de diferenciación de serotipos en base a la morfología de sus placas.

Wagner (9) informó dos variantes de tamaño de placa presentes en un aislamiento del serotipo Indiana (Ind.) cuando se cultivó en monocapas de células de embrión de pollo y de células L. Estas variantes no se diferenciaban significativamente en las propiedades de: adsorción en células de embrión de pollo y en células L, liberación de células L infectadas, termostabilidad, crecimiento en presencia de extractos de agar, tamaño de placas, crecimiento bajo condiciones reducidas de bicarbonato, inactivación de infectividad por la luz ultravioleta y citotoxicidad. Ligeras variaciones pudieron ser demostradas en neutralización y en densidad de flotación en gradientes de cloruro de cesio.

Los aislamientos Indiana, C. Cocal y Argentina produjeron placas de forma regular de 3 a 4 mm. de diámetro. El serotipo Brasil produjo dos tipos distintos de placa, una irregular de 1 a 2 mm. de diámetro que formaba 80% de población y otra placa mayor de 3 a 4 mm. de diámetro que constituían el resto de la población (10, 11). Tilles (12), comparó los serotipos Cocal, Indiana y New Jersey (NJ), con respecto a la formación de placas y la multiplicación en monocapas de células BHK21 a varias temperaturas. Mientras algunas cepas NJ e Ind. podían multiplicarse y formar placas hasta una temperatura de 41°C., el virus Cocal solo podía realizarlo a 39°C. Lauerman (13) y Nizanov (14), descubrieron placas de dos tamaños y sus propiedades biológicas. La patogenicidad y los mutantes

de la placa de serotipos NJ también han sido descritos (15).

El objetivo de este trabajo es describir el uso del método de cultivo celular para distinguir aislamientos del virus de la E.V. en base a tamaño de placa, título modificado por el uso de diferentes medios de soporte y temperatura de incubación.

MATERIALES Y METODOS

Virus: Los aislamientos se obtuvieron en veinte brotes de Estomatitis vesicular en bovinos, que se presentaron en Colombia durante los años 1971 a 1975.

Las localidades de origen representan las principales zonas ecológicas del país con alturas entre 18 y 2.700 metros sobre el nivel del mar (m.s.n.m.) y 16 diferentes municipios en 9 de 21 departamentos.

Células y medios de cultivo: La línea de células de BHK21, una de las varias células susceptibles (16, 17, 18, 19 y 20) fue cedida por el Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. En nuestro laboratorio estas células se cultivaron en medio 199 suplementado con 0.5% de hidrolizado de lactoalbúmina y con 10% de suero fetal bovino.

El medio de soporte contenía: 0.9% de Ionagar Nº 2*, ó 0.8% de goma de tragacanto** y medio 199 2x***. El medio fue constituido de acuerdo a las instrucciones de los fabricantes, agregándose 1% de 0.01 M tricina, 10% de suero fetal bovino y antibióticos (penicilina 100 U/ml. y estreptomycin 100 mg/ml.). De un stock de bicarbonato de sodio al 7.5% se adicionó suficiente cantidad para obtener un pH de 7.2.

Técnica de Plaqueo: Para preparar las bandejas**** la monocapa de células cultivadas en frascos ROUX se lavó dos veces con solución salina buferada fosfata (PBS) y las células despegadas con una mezcla de 0.8% tripsina y 0.5% versene. Las células luego se suspendieron en medio 199 que contenía 10% de suero fetal bovino, 1% de 0.01 M tricina y antibióticos, con un pH final de 7.2. En cada celda de las bandejas se colocaron 350.000 células, luego se incubaron a 37°C. en una estufa sin suministro de CO₂.

El medio fue descartado después de 24 horas de incubación, y se agregó 0.1 ml. de la suspensión viral por celda. La adsorción del virus se hizo durante una hora a 21°C. (temperatura de laboratorio). Luego el inóculo sobrante se descartó y se agregó el medio de soporte.

Las bandejas se colocaron nuevamente en incubadora a 37°C. ó 28°C sin CO₂ por 24 horas. Un alto grado de humedad se mantuvo en la incubadora durante el experimento.

* Colab. Laboratorios Inc.

** Fisher Scientific Co., New Jersey, USA

*** Microbiological Associates, Maryland, USA

**** Linbro FB 16-24-TC

Para visualizar las placas, las celdillas infectadas se cubrieron con una mezcla compuesta de formaldehído 10%, solución de cristal violeta 5%, agua destilada 85%. La solución stock de cristal violeta se preparó disolviendo 1 mg. de cristal violeta en 100 ml. de alcohol etílico. Después de coloreadas (15 horas a 21°C.), las bandejas fueron lavadas en agua corriente, secadas y examinadas.

Tamaño: Las medidas de tamaño de todas las placas, se hizo sobre las bandejas coloreadas por observación a través de un estereoscopio usando la escala micrometro del ocular. Sin considerar el tratamiento, el promedio del tamaño de placa de cada aislamiento fue calculado en base a un recuento de 100 placas. De todos los aislamientos estudiados a diferentes temperaturas y bajo diferentes medios de soporte, se realizaron histogramas de la distribución del tamaño de la placa. La posible relación entre el tamaño de la placa y la virulencia para ratones, fue calculada por regresión lineal y coeficiente de determinación.

Títulos: los títulos fueron calculados del promedio de recuento en cuatro celdas por dilución y representan los promedios de dos determinaciones independientes.

Pruebas de la letalidad para ratón tanto de los aislamientos New Jersey como Indiana, fueron hechos por titulación en ratones de diferentes edades y por diferentes vías de inoculación.

RESULTADOS

Promedio de tamaño de placa: Para los aislamientos indiana bajo cubierta de agar o goma no hubo diferencia en el promedio de tamaño de placa a 28°C. (Tablas 1 y 2). Se observó que el tamaño de la placa de una cepa específica bajo una cubierta y temperatura determinadas, no predice el tamaño bajo otras condiciones.

T A B L A 1

Comparación de tamaño de placa de cepas del virus Indiana de la Estomatitis Vesicular bajo cubierta de agar y goma a 37°C.

TIPO DE CUBIERTA

Aislamientos	Goma		Agar	
	Promedio* Tamaño	Varianza	Promedio Tamaño	Varianza
1-6262	0.55	0.025	0.74	0.016
1-7335	0.61	0.025	0.96	0.045
1-6235	0.30	0.017	1.44	0.225
1-6882	0.54	0.036	0.94	0.096
1-6653	0.56	0.038	1.18	0.127
1-6652	0.58	0.033	0.97	0.096
Promedio	0.52	0.029	1.04	0.100

* Promedio de 100 placas (mm).

T A B L A 2

Comparación de tamaño de placa de cepas del virus Indiana de la Estomatitis Vesicular bajo cubierta de agar y goma a 28°C.

TIPO DE CUBIERTA

Aislamientos Indiana	Goma		Agar	
	Promedio* Tamaño	Varianza	Promedio Tamaño	Varianza
1-6262	0.59	0.104	0.69	0.069
1-7335	0.54	0.052	1.22	0.110
1-6235	0.41	0.031	1.48	0.164
1-6882	0.47	0.105	0.95	0.403
1-6653	0.57	0.043	0.69	0.700
1-6652	0.51	0.029	0.74	0.081
Promedio	0.50	0.060	0.95	0.150

* Promedio de 100 placas (mm).

En los aislamientos NJ, bajo cubierta de agar (Tablas 3 y 4) se observó relación entre el promedio del tamaño de placa a las dos temperaturas, pero ninguna relación de estos tamaños de placa con el promedio de su tamaño bajo cubierta de goma. Doce de 16 aislamientos bajo cubierta de goma (no siempre las mismas que bajo capa de agar) mostraron promedios de tamaño de placa mayores a 28°C. que a 37°C. Las cepas con promedios menores de tamaño de placa bajo su cubierta de agar fueron también las más pequeñas bajo cubierta de goma.

T A B L A 3

Comparación de tamaño de placa de cepas del virus New Jersey de la Estomatitis Vesicular bajo cubierta de agar y goma a 28°C.

TIPO DE CUBIERTA

Aislamientos New Jersey	Goma		Agar	
	Promedio* Tamaño	Varianza	Promedio Tamaño	Varianza
1-5908	0.48	0.039	1.07	0.140
1-6922	0.38	0.037	0.64	0.038
1-7047	0.42	0.032	0.74	0.044
1-6906	0.49	0.078	0.97	0.046
1-6654	0.29	0.014	0.53	0.018
1-6048	0.28	0.020	0.55	0.014
1-7124	0.68	0.029	0.94	0.071
1-7312	0.54	0.026	0.97	0.069
1-6934	0.77	0.026	1.32	0.144
1-6519	0.26	0.013	0.84	0.118
1-7172	0.75	0.164	0.77	0.035
1-6004	0.31	0.026	0.32	0.076
1-7120	0.37	0.021	0.60	0.031
1-6269	0.21	0.015	0.41	0.030
Promedio	0.44	0.038	0.76	0.062

* Promedio de 100 placas (mm).

T A B L A 4

Comparación de tamaño de placa de cepas del virus New Jersey de la Estomatitis Vesicular bajo cubierta de agar y goma a 37°C.

TIPO DE CUBIERTA

Aislamientos New Jersey	Goma		Agar	
	Promedio* Tamaño	Varianza	Promedio Tamaño	Varianza
1-5908	0.40	0.037	1.00	0.055
1-6902	0.38	0.037	0.64	0.038
1-7047	0.45	0.032	0.55	0.030
1-6906	0.97	0.160	0.80	0.013
1-6654	0.20	0.020	0.52	0.030
1-6048	0.25	0.013	0.85	0.067
1-7124	0.41	0.026	0.89	0.054
1-7312	0.32	0.017	1.02	0.014
1-6934	0.40	0.032	1.06	0.150
1-6519	0.58	0.025	0.77	0.070
1-7172	0.36	0.010	0.50	0.020
1-6004	0.39	0.040	0.91	0.064
1-7120	0.24	0.022	0.43	0.013
1-6269	0.22	0.015	0.50	0.053
Promedio	0.40	0.035	0.74	0.048

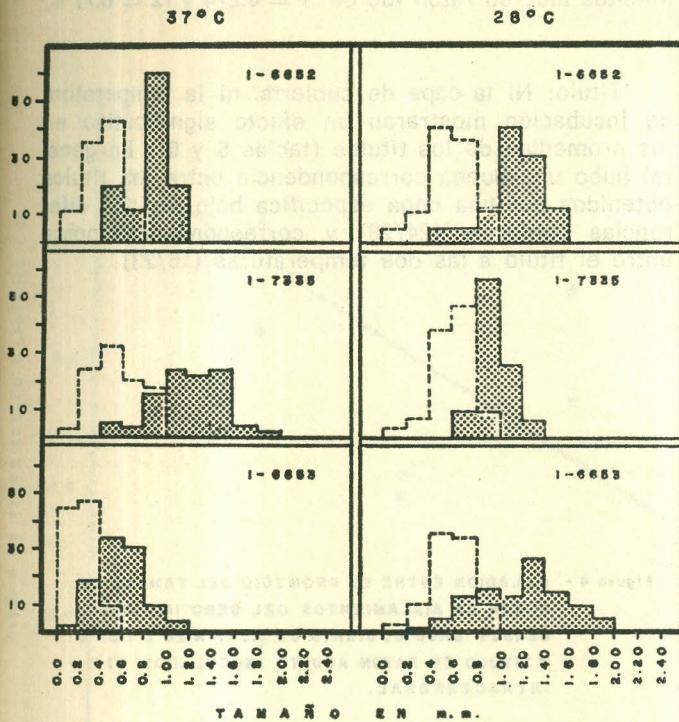
* Promedio de 100 placas (mm).

Distribución de tamaño de placa: El grado de variabilidad encontrado en el promedio de tamaño de placa se expresa en la varianza (tablas 1, 2, 3 y 4). Bajo capas de agar y goma la diversidad fue mayor a 37°C. para todos los aislamientos (excepto Nos. 1-6652 y 1-6653) los cuales mostraron una mayor diversidad a 28°C. que a 37°C. (Fig. 1).

Entre los aislamientos NJ la diversidad de tamaño de placa fue mayor bajo cubierta de agar en cada una de las temperaturas estudiadas. Hubo una tendencia hacia una mayor diversidad de tamaño de placa en las cepas Ind. que entre las NJ bajo goma y agar a 37°C. y a 28°C. La variabilidad aumentada (figs. 1 y 2) de la mayoría de las cepas sugirió la presencia de placas que se diferenciaban en su respuesta a inhibidores encontrado en el agar o en la goma. Cinco de 16 cepas de NJ (1-6906, 1-6922, 1-7047, 1-7120, 1-7312) no exhibieron aumento de la varianza bajo capa de agar a 37°C. y a 28°C.; al igual que cuatro de los aislamientos Ind. (1-6048, 1-7120, 1-6922 y 1-6906).

Entre los aislamientos NJ estudiados a 37°C. bajo cubierta de goma fue evidente la heterogenicidad en morfología en 3 de 14 (21%) de ellos. Bajo cubierta de agar se presentó heterogenicidad en 8 de 14 aislamientos (57%). A 28°C. se observó heterogenicidad en 2 de 14 (14%) de los aislamientos estudiados bajo goma o agar. Bajo cubierta de goma, 3 de 6 (50%) de los aislamientos Ind. mostraron más de

Figura 1 - DISTRIBUCION DE TAMAÑOS DE PLACA DENTRO DE LA POBLACION DE CEPAS REPRESENTATIVAS DEL SEROTIPO INDIANA A 37°C Y 28°C.

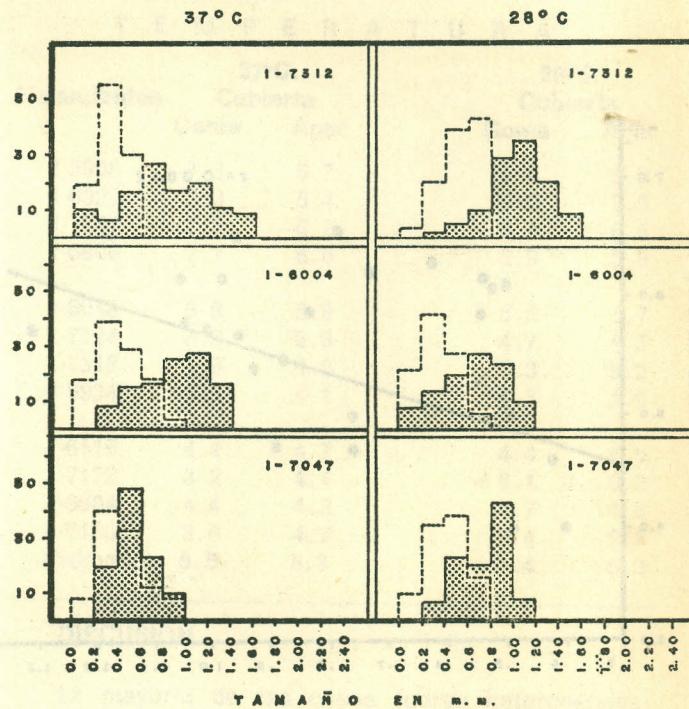


□ Cubierta goma
 ▨ Cubierta agar

un tipo de placa a 37°C. y bajo cubierta de agar, 2 de 6 (33.3%) de los aislamientos mostraron ser heterogéneos.

Rango en el tamaño de placa: El rango en el tamaño de placa fue dependiente de la cubierta de soporte utilizada, de la temperatura de incubación y del serotipo, e independiente del promedio del tamaño de placa. El mayor rango de tamaño de placa fue observado para NJ bajo cubierta de agar a 28°C. (rango 100 mm., promedio de tamaño 73 mm.); el segundo tamaño de placa en orden decreciente fue para Indiana bajo cubierta de agar a 37°C. (rango 99 mm., promedio de tamaño 95 mm.). El tercer rango fue observado bajo cubierta de goma para NJ a 37°C. (rango 37 mm., promedio de tamaño 34 mm.). El rango más pequeño y el segundo más pequeño fueron ambos para Indiana bajo cubierta de goma rango de 18 mm. promedio de tamaño 52 mm. a 37°C. y un rango de 29 mm. con promedio de tamaño 52 mm. a 28°C. Para NJ a 28°C.

Figura 2 - DISTRIBUCION DE TAMAÑOS DE PLACA DENTRO DE LA POBLACION DE CEPAS REPRESENTATIVAS DEL SEROTIPO NEW JERSEY A 37°C Y 28°C.

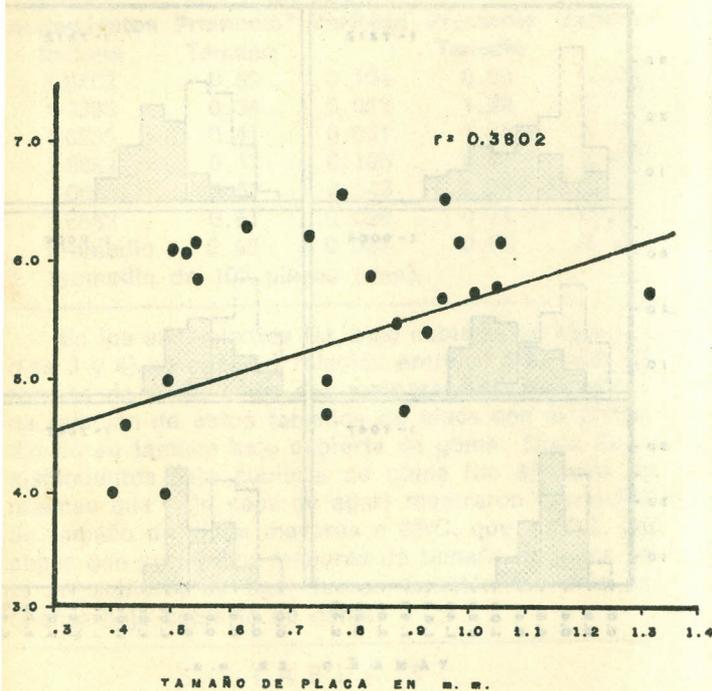


□ Cubierta goma
 ▨ Cubierta agar

la placa más pequeña fue observada bajo cubierta de goma (21 mm.); para Ind; a 37°C. la placa más grande (1,6 mm.) fue observada bajo agar.

Tamaño de placa y Virulencia: El promedio de tamaño de placa relacionó con la virulencia en ratones lactantes y adultos inoculados vía intracerebral (Figs. 3 y 4). Las cinco cepas NJ con los mayores promedios de tamaño de placa (1.3 a 94 mm. a 28°C. y 1.1 a 89 mm. a 37°C.), mostraron títulos en ratones lactantes que variaron de 6.5 a 5.3 DL50 y en ratones adultos de 5.4 a 4.4 DL50. Las cinco cepas NJ con los promedios de placa más pequeños (0.5 a 0.6 mm.) basados en un promedio de ambas temperaturas, mostraron títulos de 3.9 a 5.0 DL50 en ratones lactantes y 2.9 a 4.5 DL50 en ratones adultos. El tiempo promedio de vida de los ratones que recibieron los virus que produjeron las placas más grandes tendió a ser más corto que para aquellos inoculados con virus de placa pequeña.

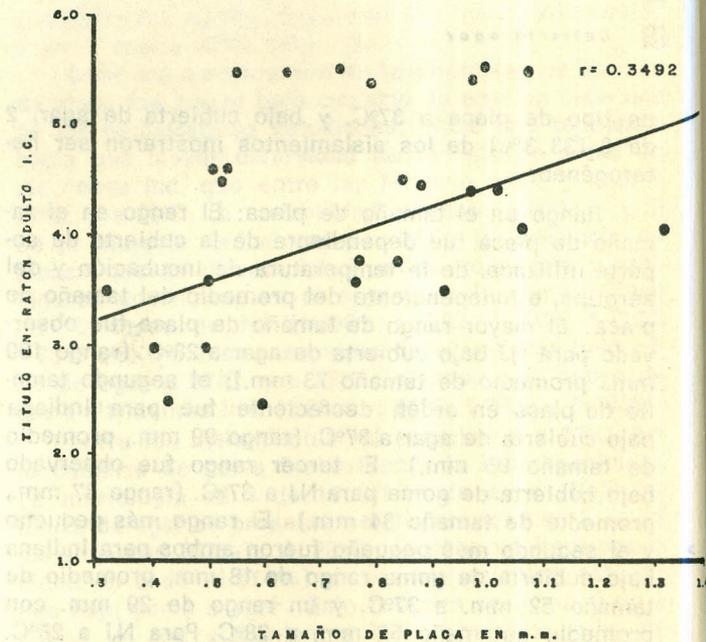
Figura 3 - RELACION ENTRE EL PROMEDIO DE TAMAÑO DE PLACA DE AISLAMIENTO DEL SEROTIPO NEW JERSEY BAJO CUBIERTA DE AGAR A 28°C Y 37°C Y TITULO EN RATONES LACTANTES INOCULADOS VIA INTRACEREBRAL.



La relación entre el promedio de tamaño de placa de aislamiento NJ y el título en ratones lactantes está dado por el coeficiente de correlación; $r = 0.380$ y el coeficiente de determinación $r^2 = 14.45\%$ con ratones adultos $r = 0.349$ y $r^2 = 12.23\%$. La relación entre tamaño de placa y la virulencia de los aislamientos Ind. en ratón fue de: $r = 0.274$ y $r^2 = 8.77\%$.

Título: Ni la capa de cubierta, ni la temperatura de incubación mostraron un efecto significativo en los promedios de los títulos (tablas 5 y 6). En general hubo una buena correspondencia entre los títulos obtenidos por una cepa específica bajo las dos diferencias cubiertas (24/28) y correspondencia pobre entre el título a las dos temperaturas (16/23).

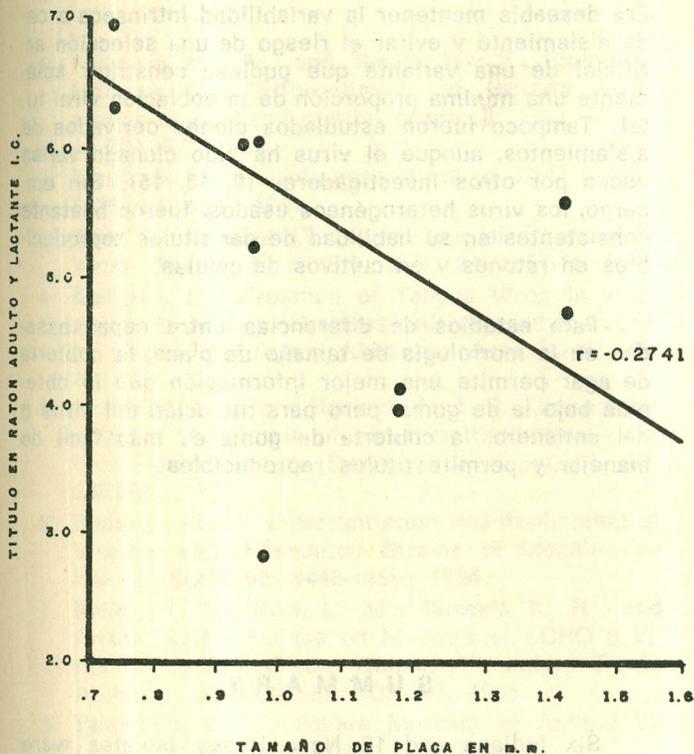
Figura 4 - RELACION ENTRE EL PROMEDIO DEL TAMAÑO DE PLACA DE AISLAMIENTO DEL SEROTIPO NEW JERSEY BAJO CUBIERTA DE AGAR A 28°C Y 37°C Y TITULO EN RATON ADULTO INOCULADOS VIA INTRACEREBRAL.



Para aislamientos Ind., el promedio de tamaño de placa bajo cubierta de agar a 28°C., presentó una relación inversa con la virulencia en ratones lactantes y adultos inoculados vía intracerebral (Fig. 4).

Las tres cepas Ind. con los mayores promedios de placa 1.2 mm. (rango 1.0 a 1.4 mm.) mostraron en ratones lactantes títulos que variaron entre 2.1 a 5.6 DL50. Las otras cepas de Ind. con los promedios de placa más pequeños 0.8 mm. (rango de 0.7 a 0.9 mm.) mostraron en ratones lactantes títulos que variaron de 6.0 a 6.9 DL50. Entre estos dos grupos no se observó a 37°C. diferencia en tamaño de placa.

Figura 5- RELACION ENTRE EL PROMEDIO DEL TAMAÑO DE PLACA DE AISLAMIENTOS DEL SEROTIPO INDIANA BAJO CUBIERTA DE AGAR A 28°C Y TITULO EN RATON LACTANTE Y ADULTO INOCULADOS VIA INTRACEREBRAL.



T A B L A 5

Título (log. 10) de Cepas Indiana en células BHK21 bajo cubierta de goma y agar a 37°C. y 28°C. (los títulos están expresados como unidades formadoras de placa por 0.1 ml.)

Aislamientos	T E M P E R A T U R A			
	Cubierta 37°C.		Cubierta 28°C.	
	Goma	Agar	Goma	Agar
1-6262	6.5	7.0	5.7	6.2
1-7335	7.1	7.2	7.2	7.0
1-6235	6.8	7.0	6.9	6.9
1-6882	6.3	6.3	6.6	6.7
1-6653	6.5	6.6	6.8	6.9
1-6652	2.2	2.2	2.1	2.0
Promedio	5.9	6.0	5.9	6.0

T A B L A 6

Título (log. 10) de Cepas New Jersey en células BHK21 bajo cubierta de goma y agar a 37°C. y 28°C. (los títulos están expresados como unidades formadoras de placa por 0.1 ml.)

Aislamientos	T E M P E R A T U R A			
	37°C. Cubierta		28°C. Cubierta	
	Goma	Agar	Goma	Agar
1-5908	7.3	6.7	5.4	5.3
1-6922	5.3	5.4	6.9	7.0
1-7047	7.2	6.2	6.8	6.5
1-6906	7.7	6.0	5.9	5.9
1-6048	5.8	5.9	5.5	5.7
1-7124	6.3	6.3	4.7	4.3
1-7312	4.6	4.0	5.3	5.2
1-6934	5.6	4.1	4.3	4.9
1-6119	4.4	4.7	4.4	4.5
1-7172	3.2	4.1	6.1	6.2
1-6004	4.4	4.3	4.7	4.8
1-7120	3.6	4.7	3.4	2.5
Promedio	5.5	5.3	5.4	5.3

DISCUSION

La mayoría de las cepas fueron heterogéneas; después de 24 horas de incubación aparecieron 2 ó 3 tipos de placas morfológicamente diferentes. Algunas veces fue necesario más de un sistema para demostrar esas diferencias. De acuerdo a la distribución del tamaño de placa casi todos los aislamientos estudiados revelaron poblaciones genéticamente mezcladas, indicando que la variabilidad en el tipo de placa de la E.V. sobre el segundo cultivo de células, sugiere que la diversidad genética puede ser un carácter común en la naturaleza.

Se han descrito dos categorías de placas (grande 5 a 6 mm. y pequeña 2 a 3 mm.) basados en su tamaño después de 2 a 4 días de su incubación (9, 13, 14). Gómez y Vieira (21) hallaron solo pequeñas diferencias en tamaño de placas producidas por Ind. 1 e Ind. 2 y placas completamente diferentes para Ind. 3. Además del uso de diferentes condiciones de crecimiento, la amplia heterogenicidad en tamaño de las placas y de la morfología en nuestro estudio podría ser debido al tiempo de observación. Todas las características pueden colocarse en un continuum en vez de formar varios grupos diferentes. Los resultados de otros investigadores son variables. Gómez y Vieira (21) y Lauerman (16) han descrito aislamientos de E.V. con placas de un solo tamaño y otros con un continuum de ellas.

La virulencia para ratones de aquellas cepas del virus NJ formadoras de placas grandes tienen un paralelo en muchos otros virus, particularmente en poliovirus (22, 23) y Newcastle (24). En cambio la virulencia de las variantes del virus Ind. formadoras de placas pequeñas ofrece muy pocos paralelos, especialmente en arbovirus (Tahyna virus) (4). Lauerman (16), usando otras cepas del virus Ind. y un tiempo de incubación más prolongado observó clones de placa pequeña más virulentos para cobayos.

Los virus NJ e Ind. que crecen en cultivos celulares, difieren en dos aspectos fundamentales: 1) Los aislamientos Ind. crecen mejor a 28°C. que los aislamientos NJ; 2) La virulencia para ratón de los cultivos Ind. está relacionada con placas de tamaño pequeño, mientras que para los virus NJ existe relación con placas de tamaño grande. La temperatura óptima para la producción de placas ha sido determinada para algunos arbovirus y myxovirus (25), herpes virus (26), del virus de Newcastle (27). Además del factor medio ambiental que puede modificar el tamaño de la placa, la habilidad de producir una placa de un determinado tamaño depende del comportamiento biológico. La rata a la cual un virus es liberado de una célula infectada es lenta para mutantes de placa pequeña del virus del sarampión (6), del exantema vesicular (28) y del tipo 5 de adenovirus (29). También se han reportado diferencias en la rata de síntesis viral y su correlación con tamaño de placa. Los clones de placas grandes del virus de la influenza A2, tienen una rata más alta de crecimiento (30). Se han encontrado diferencias en ratas de adsorción para clones de virus derivados de poblaciones parentales para el virus Coxackie B4 (31) y para el aislamiento Herts del virus de Newcastle (32). Estudios de clones de placas grandes y pequeñas de la cepa de San Juan del virus Ind. han mostrado que dichos clones no se diferencian significativamente en adsorción sobre células CC y L, ni en liberaciones de las células; los estudios sugieren diferencias en sensibilidad y producción de interferón y en una rata de crecimiento aumentada en los clones de placas grandes. Es posible que la presencia de placas con mayores promedios de tamaño del virus Indiana estudiadas a 28°C., puedan ser explicadas por una producción reducida de interferón a una temperatura más baja.

Las cepas examinadas sufrieron un solo pase en células BHK21 (después de su aislamiento de infecciones naturales en bovinos) tratándose de evitar cambios que pudieran ser inducidos por manipulación en el laboratorio, o por la congelación durante 6 a 12 meses (-70°C.) antes de su uso. El procedimiento de pasaje y preservación fue estandarizado para obtener así, cepas con historia similar de aislamiento y de manejo de laboratorio. Algunos investigadores han usado aislamientos con un número indeterminado de

pases en laboratorio, situación que podría favorecer el reemplazo del virus original por mutantes de difícil sobrevivencia en la naturaleza (33). Las condiciones de conservación bajo las cuales el inóculo es mantenido pueden influir en la supervivencia de algunas placas (34). Por estas razones la historia de pasajes y mantenimiento de todas las cepas fue idéntica.

No se purificaron los aislamientos por el clonaje. Era deseable mantener la variabilidad intrínseca a cada aislamiento y evitar el riesgo de una selección artificial de una variante que pudiese constituir solamente una mínima proporción de la población viral total. Tampoco fueron estudiados clones derivados de aislamientos, aunque el virus ha sido clonado varias veces por otros investigadores (9, 13, 15). Sin embargo, los virus heterogéneos usados, fueron bastante consistentes en su habilidad de dar títulos reproducibles en ratones y en cultivos de células.

Para estudios de diferencias entre cepas basadas en la morfología de tamaño de placa, la cubierta de agar permite una mejor información que la obtenida bajo la de goma, pero para titulación del virus o del antisuero, la cubierta de goma es más fácil de manejar y permite títulos reproducibles.

S U M M A R Y

Six Indiana and 16 New Jersey isolates were studied in BHK21 monolayer cultures. Two different temperatures (28°C. and 37°C.) and two different overlays (agar and gum) were used in the experiment. The plaque titer of strains was not affected by temperature and overlay used.

The mean plaque size did not differ at the two temperatures studied but did differ under the two overlays at the two temperatures. While the plaque size of individual strains varied with the temperature a relationship existed under agar but not under gum overlay. Distribution in variability of plaque size as revealed a histogram suggests heterogeneity of the population in most strains that could be established by cloning plaques based on size and morphology.

Strains of New Jersey virus having large size plaques appeared to be more virulent for mice than those having small plaques. The reverse was true for Ind. viruses; the small plaque variant of these viruses appeared to be more virulent.

BIBLIOGRAFIA

1. **Figueroba, M. E., and Rawls, W. E.** Biological Markers for Differentiation of Herpes Virus strains of oral and genital origin. *J. Gen. Virol.* 4: 259-267. 1969.
2. **Maassab, H. F.** Influenza Virus at 25°C *Nature* 5076: 612-613. 1967.
3. **Soda, K.** Plaque Characteristics of Coxsackie A7 Virus *Jap. J. Med. Sci. Biol.* 24: 295-311. 1971.
4. **Malkova, D.** Virulence of Tahyna Virus in Mice and its Relation to Thermosensitivity and character of plaque population Markers. *Acta Virol.* 15: 473-478. 1971.
5. **McClain, M. E. and Hackett, A. J.** A Comparative study of the growth of Vesicular Stomatitis Virus Five Tissue Culture Systems. *J. Immunol.* 88: 356-361. 1958.
6. **Rapp, F.** Plaque Differentiation and Replication of Virulent and Attenuated Strains of Measles Virus. *J. Bact.* 88: 1448-1458. 1964.
7. **Seller, R. F.; Burt, L. M.; Bussell, R. H., and Arrow, A. L.** Studies on Mutants of ECHO 6 Virus. II. Isolation from Human Alimentary Tract. *Amer. J. Epidem.* 81: 333-340. 1965.
8. **Takemoto, K. K.** Plaque Mutants of Animal Viruses. *Prog. Med. Virol.* 8: 313-348.
9. **Wagner, R. R.; Levy, A. H.; Snyder, R. M.; Ratcliff, G. A. and Hyatt, D. F.** Biologic Properties of two plaque variants of Vesicular Stomatitis Virus (Indiana Serotype). *J. Immunol.* 91: 112-122. 1963.
10. **Federer, K. E.; Burrow, R.; Brooksby, J. B.** Vesicular Stomatitis Virus. The Relationship between some Strains of Indiana Serotype. *Res. Vet. Sci.* 8: 103-117. 1967.
11. **Thormar, H.** A comparison of Cocal and Vesicular Stomatitis Virus Serotypes New Jersey and Indiana. *Virology* 31: 323-328. 1965.
12. **Tilles, J.** Enhancement of Vesicular Stomatitis Virus following Adsorption with Polyornithine. *Proc. Soc. Exp. Biol.* 131: 76-81. 1969.
13. **Lauerman, L. H.** Vesicular Stomatitis in Temperate and Tropical America. Ph. D. Thesis. University of Wisconsin, Madison. 1967.
14. **Nizanov, V. Sh. and Lashkeich, V. A.** Some properties of Large Plaque Mutants of Vesicular Stomatitis Virus Detectable in Cell Culture. *Vopr. Virusol.* 4: 415-418. 1973.
15. **Schechmeuster, L.; Streckfuss, J. and John, R. St.** Comparative Pathogenicity of Vesicular Stomatitis Virus and its plaque type mutants. *Arch. eGs Virusforsch.* 21: 121-132. 1967.
16. **Andrews, C. and Pereira, H. C.** Vesicular Stomatitis. In: *Viruses of Vertebrates.* Williams and Williams Co., Baltimore. 2nd. ed. 1972. pp. 197-204.
17. **Bachrach, K. L.; Callis, J. J. and Hess.** Vesicular Stomatitis Virus Tissue Culture and Cell Suspensions. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 177-180. 1956.
18. **Bergold, G. H. and Mazzali, R.** Plaque Formation by Arbovirus. *J. Gen. Virol.* 2: 272-284. 1968.
19. **Cooper, P. D.** The Plaque Assay of Animal Viruses. *Adv. Virus Res.* 7: 319-378. 1961.
20. **Gutiérrez, B. E.; Rocha, J.; Gutiérrez, A.** Cultivos Celulares en el aislamiento de virus de Enfermedades Vesiculares. *Rev. ICA* 8: 31-36. 1971.
21. **Gómez, L. G., Vieira, A.** Effects of Polyonic Compounds of the Plating Efficiency of some strains of Vesicular Stomatitis Virus. *Arch. Gesvirusforsch.* 34: 223-231. 1971.
22. **Vogt, M.; Dulbecco, R. and Wenner, H. A.** Mutants of Poliomyelitis Viruses with reduced efficiency of Planting in Acid medium and reduced neuropathogenicity. *Virol.* 4: 141-155. 1957.
23. **Sabin, A. B.** Properties of attenuated Polioviruses and their behaviour in Human Beings. In: *Cellular Biology, Nucleic Acid and Viruses.* N.Y. Academic Science, New York, 1957. pp. 115-140.
24. **Estupiñán, J. and Hanson, R. P.** Methods of Isolating six mutants Classes from the Hickman strain of Newcastle Disease Virus. *Avian Dis.* 15: 798-804. 1971.
25. **Ruiz-Gómez, J. and Isaacs, A.** Optimal Temperature for Growth and sensitivity to interferon among different viruses. *Virol.* 19: 1-7. 1963.
26. **Hoggan, M. D.; Roizman, B. and Turner, T. B.** The effect of Temperature of Incubation on the Spread of Herpes Simplex Viruses in an Immune Environmental cell culture. *J. Immunol.* 84: 152-159. 1960.

27. **Baron, S.** Relationship of Interferon and Temperature to Virulence of Newcastle Disease Virus. Newcastle iDs. Virus as an Evolving Pathogen. Univ. of Wisconsin Press, Madison, 1964. pp. 205-220.
28. **McClain, M. E. ; Hackett, A. J. and Madin, S. H.** Plaque Morphology and Pathogenicity of Vesicular Exanthema Virus. Nav. Biol. Lab. 127: 139-1392. 1958.
29. **Kjellen, L.** A variant of Adenovirus Type 5. Arch. Ges. Virusforsch 13: 482-488. 1963.
30. **Han-jin, C.** Plaque Formation of Influenza virus Type A. Acta Microbiol. Sinica 12: 158-163. 1966.
31. **Chaplin, M. and Dubes, G. R.** Tryptophan-requiring Mutant of Polyvirus. J. Infect. Dis. 110: 210-219. 1962.
32. **Schloer, G. M. and Hanson, R. P.** Relationship of Plaque Size and Virulence for Chickens and 14 Representative Newcastle Disease Virus Strains. J. Virol. 2: 40-47. 1967.
33. **Martinsen, J. S.** Heterogeneity of Foot-and-Mouth Disease Virus. Further Studies on Plaque Formation by Plaque Formation by Two plaque Size Variants. Can. J. Comp. Med. 36: 26-33. 1972.
34. **McVicar, J. W. and Suttmoller, P.** Three Variants of Foot-and-Mouth Disease Virus Type O: Cell Culture Characteristics and Antigenic Differences. Am. J. Vet. Res. 33: 1627-1633. 1972.
35. **Wagner, R. R.; Levy, A. H.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Two Plaque Variants of Vesicular Stomatitis Virus (Indiana Serotype). J. Immunol. 97: 112-122. 1967.
36. **Fabian, K. E.; Barrow, R.; Brodeur, J. E. and Vesicular Stomatitis Virus. The Relationship between some Strains of Indiana Serotype. Res. Vet. Sci. 8: 103-111. 1967.**
37. **Thomson, H.** A comparison of Local and Vesicular Stomatitis Virus Serotypes. New Jersey and Indiana. Virology 37: 323-328. 1962.
38. **Trill, J.** Enlargement of Vesicular Stomatitis Virus following an Association with Poliovirus. Proc. Soc. Exp. Biol. 131: 78-81. 1962.
39. **Larsman, J. H.** Vesicular Stomatitis in Temperate and Tropical America. Ph. D. Thesis. The University of Wisconsin, Madison, 1967.
40. **Nikman, V. S. and Lashkevich, V. A.** Some properties of Large Plaque Mutants of Vesicular Stomatitis Virus. J. Microbiol. 1967.
41. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. II. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
42. **Arroyo, A. J.** Studies on Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation and Antigenic Strains of Mexican Virus. J. Biol. 88: 1448-1458. 1964.
43. **Gage, F.** Plaque Differentiation and Reduction of Variant and Antigenic Strains of Mexican Virus. J. Biol. 88: 1448-1458. 1964.
44. **Gage, F.** Plaque Differentiation and Reduction of Variant and Antigenic Strains of Mexican Virus. J. Biol. 88: 1448-1458. 1964.
45. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
46. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
47. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
48. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
49. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
50. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
51. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
52. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
53. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
54. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
55. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
56. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
57. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
58. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
59. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
60. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
61. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
62. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
63. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
64. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
65. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
66. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
67. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
68. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
69. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
70. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
71. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
72. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
73. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
74. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
75. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
76. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
77. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
78. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
79. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
80. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
81. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
82. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
83. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
84. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
85. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
86. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
87. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
88. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
89. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
90. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
91. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
92. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
93. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
94. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
95. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
96. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
97. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
98. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.
99. **Wagner, R. R.; Snyder, F. M.; Ratch, G. A. and Hays, D. F.** Biological Properties of Mutants of ECHO 8 Virus. I. Isolation from Human Alimentary Tract. Amer. J. Hygiene 81: 333-340. 1965.
100. **Larsman, J. H.** Plaque Mutants of Animal Virus. Prog. Microbiol. 8: 313-318. 1967.

Asociación Paracoccidiodomicosis Tuberculósisis. Estudio de 13 Casos

Iván Gómez S. *

RESUMEN

Se presentan 13 pacientes con la asociación paracoccidiodomicosis-tuberculosis. Ambas entidades fueron concurrentes en 4 casos; la paracoccidiodomicosis precedió a la tuberculosis en otros 7, mientras que la tuberculosis antecedió a la micosis en los dos pacientes restantes. Aunque los signos, los síntomas y en parte los hallazgos radiológicos no permitieron la demostración de ambas entidades en el momento del primer diagnóstico, el seguimiento hizo posible sospechar la presencia de la segunda entidad en algunos de los casos. El hallazgo del *M. tuberculosis* acompañando al *P. brasilensis* fué hecho en 7 de los casos por los exámenes de laboratorio y radiológicos practicados durante los chequeos regulares, sin que mediaran manifestaciones clínicas de parte del paciente. Este dato hace pensar que la paracoccidiodomicosis fué la enfermedad de base, la que alteró un foco tuberculoso preexistente, pero sin que la tuberculosis se manifestara como entidad progresiva. Se hace énfasis en la necesidad de estudiar detenidamente a los pacientes en quienes se ha establecido uno de los dos diagnósticos.

INTRODUCCION

La Paracoccidiodomicosis es la micosis sistémica más importante en Colombia, donde se conocen cerca de 600 casos (1). La infección primaria ocurre a nivel pulmonar, en donde puede pasar desapercibida, o provocar manifestaciones clínicas y radiológicas similares a las de la tuberculosis (2, 3). La asociación con ésta entidad ha sido señalada por Pollak y Angulo (4) en Venezuela, por Pereira, Mante y Andrade (5) en el Brasil, y por Negroni (6) en Argentina. Dadas las características de ambas entidades, los pacientes en

quienes ellas coinciden plantean un reto diagnóstico, el cual puede encararse solamente con la colaboración estrecha entre el médico tratante, el radiólogo y el laboratorista.

Se presenta a continuación un estudio sobre varios casos en los cuales se demostró la asociación mencionada.

MATERIALES Y METODOS

A partir de Enero de 1972 se estableció en el laboratorio de Micología de la Facultad de Medicina, una consulta especializada para el estudio y el seguimiento de los pacientes con Paracoccidiodomicosis, en la cual hasta Diciembre de 1975 se habían atendido 76 casos. Fuera de una encuesta inicial, los pacientes fueron sometidos regularmente a exámenes clínicos, radiológicos, y micológicos; igualmente se practicaron estudios para buscar *Mycobacterias* al momento de establecer el diagnóstico de la Paracoccidiodomicosis, seis meses más tarde, y cuando quiera que los exámenes clínicos y radiológicos indicaban la conveniencia de tal búsqueda.

Los siguientes fueron los métodos de laboratorio empleados para el diagnóstico:

a. **Estudios Micológicos.** Se procesaron tres muestras seriadas de esputo, recolectadas en frascos con una solución de antibiótico que tiene por objeto frenar el crecimiento de flora contaminante (7). Las muestras fueron examinadas al microscopio entre lámina y laminilla en busca de las características levaduras con gemación múltiple de **Paracoccidiodomicosis brasilensis** (6). Además fueron dirigidas con papana (8), centrifugadas y cultivadas en cajas de Petri con dos medios de cultivo: Agar dextrosa sabouraud modificado con antibióticos y antimicóticos (*) y Agar extracto de levadura (9). Los cultivos fueron incubados por 4-5 semanas a la temperatura del laboratorio (20-25°C.), con revisiones semanales. Las colonias com-

* Médico Interno H.U.S.P. y Monitor - Dpto. de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín.

* Mycosel Agar, BBL, Cockeysville, Maryland, U.S.A.

patibles con *P. brasiliensis* fueron transferidas al medio de Kelly (10), en el cual se incubaron a 37°C. por días. El diagnóstico se estableció por la observación microscópica de las colonias obtenidas a ésta temperatura, las cuales demostraron levaduras con gemación múltiple.

En algunos pacientes el diagnóstico fué establecido directamente por biopsia (**), TABLA 2, y confirmado luego por estudios serológicos (11). Las serologías incluyeron pruebas de inmunodifusión en gel de agar y de fijación del complemento, empleando un antígeno derivado de la fase levaduriforme del *P. brasiliensis*.

b. **Estudios para Mycobacterias.** Entre una y tres muestras de esputo de cada paciente fueron sometidas al proceso de digestión y decontaminación con hidróxido de sodio, fueron luego teñidas por el método de Ziehl Neelsen y sembradas en el medio de Lowenstein. Todos los procedimientos se llevaron a cabo de acuerdo con las técnicas recopiladas por Kubika y Dye (12).

RESULTADOS

De los 76 pacientes con diagnóstico de **Paracoccidioidomicosis** que fueron estudiados, se hallaron 13 (17.1%) en los cuales se diagnosticó también una tuberculosis pulmonar.

Los datos epidemiológicos pertinentes aparecen

tabulados en la TABLA 1. Todos los pacientes eran del sexo masculino y mayores de 30 años. Aproximadamente la mitad tenían profesiones relacionadas con la agricultura (46.1%) y procedían de áreas rurales (53.8%).

T A B L A 1
DATOS EPIDEMIOLOGICOS

D A T O	Nº	%
Sexo		
Masculino	13	100.0
Femenino	0	—
Edad		
30 - 40	5	38.5
41 - 50	2	15.4
51 - 60	6	46.2
Ocupación		
Agricultura y afines	6	46.2
Otros	5	38.5
Sin ocupación	2	15.4
Procedencia		
Area Urbana	7	53.8
Area Rural	6	46.2

Los métodos de laboratorio por medio de los cuales fueron establecidos los diagnósticos de **Paracoccidioidomicosis** y de Tuberculosis, están descritos en la TABLA 2.

T A B L A 2
PARACOCCIDIOIDOMICOSIS — TUBERCULOSIS
FECHAS Y METODOS DE DIAGNOSTICO DE
LAS DOS ENTIDADES EN 13 PACIENTES

CASO Nº	FECHAS DE DIAG- NOSTICO		DIAGNOSTICO DE PARACOCCIDIOI- DOMICOSIS REALIZADO POR				DIAGNOSTICO DE TBC REALIZADO POR	
	Paracoccidioi- domicosis	Tubercu- losis	Biop- sia	Direc- to	Culti- vo	sero- logía	Ziehl Neelsen	Cultivo
1	X-8-61	II-26-74	+	+	+	+	+	+
2	VII-15-66	XI-10-72	+	+	—	+	—	+
3	VII-10-67	VIII-14-73	NP*	+	+	+	—	+
4	II-13-68	VI-13-73	+	—	—	+	—	+
5	II-3-70	III-4-70	NP	+	—	+	+	+
6	IV-1-71	II-3-63	NP	+	+	+	+	—
7	XI-8-71	I-4-72	NP	+	+	+	—	+
8	II-24-72	XII-10-75	NP	+	+	+	+	+
9	IV-3-72	VI-19-74	NP	+	+	+	—	+
10	X-11-72	XI-7-73	NP	+	—	+	—	+
11	III-27-73	V-2-73	+	+	+	+	+	—
12	VI-1-73	XI-12-73	NP	+	+	+	—	+
13	XI-4-75	I-22-73	+	+	—	+	+	—

*NP: no practicado

** Estudios realizados en el Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

La **Paracoccidioidomycosis** fué comprobada por el simple exámen directo en 12 casos, por cultivo en 8, y por serología en los 13. La biopsia fué positiva en los 5 pacientes en quienes se realizó. En cuanto a la Tuberculosis, en 6 de los 13 pacientes se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes al examen directo, mientras que los cultivos permitieron el aislamiento de **Mycobacterium tuberculosis** en 10.

En la misma TABLA 2 se indican las fechas en que se hizo el diagnóstico de ambas entidades. Se observaron variaciones con respecto al tiempo transcurrido entre uno y otro evento. Así, algunos pacientes tuvieron la Paracoccidioidomycosis antes de la Tuberculosis, otros tuvieron la micosis primero y luego la TBC y el resto tuvieron las dos entidades en forma más o menos simultánea. Lo anterior queda expresado más concretamente en la TABLA 3, en la cual se considera que ambas entidades fueron concurrentes si su diagnóstico fué efectuado en un plazo inferior a cuatro meses, y como no concurrentes si el plazo fue mayor. De acuerdo con lo anterior, fué posible configurar tres grupos, a saber: en 4 pacientes (30.7%), la asociación fué concurrente; en 7 (53.8%), la micosis precedió a la tuberculosis, y en 2 (15.3%), se encontró la situación inversa.

T A B L A 3

CARACTERISTICAS DE LA ASOCIACION
PARACOCCIDIOIDOMICOSIS - TUBERCULOSIS

	Nº Casos	%
Concurrente, ambas diagnosticadas en menos de 4 meses	4	30.7
Primero paracoccidioidomycosis y luego tuberculosis	7	55.8
Primero tuberculosis y luego paracoccidioidomycosis	2	15.3
Totales	13	100.0

Los signos y síntomas predominantes (TABLA 4) fueron los relacionados con el tracto respiratorio, habiéndose encontrado tos con expectoración y cambios radiológicos pulmonares en los 13 casos. En el examen físico se detectaron alteraciones respiratorias del tipo hipoventilación, estertores, etc., en 11 de los pacientes. Ocho se quejaron de astenia y adinamia, y el mismo número de pérdida del estado general. Fiebre, disnea e hipocratismo también fueron frecuentes, habiéndose hallado en 7 pacientes. Además 4 enfermos aparecieron con ulceraciones mucocutáneas, y otros 4 con disfagia o disfonía. En ninguno de los pacientes se encontraron megalias.

T A B L A 4
SIGNOS Y SINTOMAS

	Nº de pacientes
Tos y expectoración	13
Alteraciones radioológicas pulmonares	13
Problemas respiratorios	11
Astenia y Adinamia	8
Pérdida del estado general	8
Hipocratismo	7
Fiebre	7
Disnea	7
Alteraciones cardíacas	6
Lesiones mucocutáneas	4
Disfagia o Disfonía	4
Artralgias	3
Megalias	0

Aunque el número de casos en cada uno de los grupos no permite un análisis confiable, vale la pena destacar que los pacientes en quienes la tuberculosis precedió a la paracoccidioidomycosis no presentaron lesiones tegumentarias ni exhibieron disfagia o disfonía, alteraciones éstas que sí fueron encontradas en los dos grupos restantes. Igualmente, se evidenció que los pacientes en quienes se diagnosticaron las dos entidades en forma concurrente, presentaban una sintomatología más ruidosa que los clasificados en los otros grupos.

T A B L A 5

CLASIFICACION DE ACUERDO CON LOS
HALLAZGOS RADIOLOGICOS

	Nº de casos	%
Radiografías características de Paracoccidioidomycosis	4	30.8
Radiografías características de Tuberculosis	1	7.7
Radiografías compatibles con ambas Entidades	8	61.6

Los hallazgos radiológicos al momento de establecerse el primer diagnóstico se agruparon así (TABLA 5): hallazgos compatibles con paracoccidioidomycosis, 4 (30.8%); hallazgos de tuberculosis en un paciente (7.7%) y cambios compatibles con las dos entidades en estudio en 8 de los casos (61.6%). En la TABLA 6 se presentan las alteraciones radiológicas encontradas en los trece pacientes. El hallazgo más frecuente fué fibrosis de los campos medios y de las

bases pulmonares (12 casos), seguidos a alguna distancia (7 casos) por compromiso lobar o segmentario, y luego por retracciones, cavernas, etc.

T A B L A 6

HALLAZGOS RADIOLOGICOS
AL MOMENTO DEL PRIMER DIAGNOSTICO

	Nº de casos
Fibrosis en campos medios y bases	12
Compromiso lobar o segmentario	7
Retracciones (incluye retracción pleural)	6
Cavernas	4
Enfisema	3
Infiltrados en campos medios y bases	3
Adenopatías	2
Calcificaciones	2
Otros	1

En cuanto a la segunda entidad, ésta fué sospechada con bases clínicas, radiológicas o de laborato-

rio. Al correlacionar la enfermedad inicial con los hallazgos se encontró lo siguiente: los dos pacientes que tuvieron primero tuberculosis (casos 6 y 13, TABLA 2) experimentaron nueva sintomatología caracterizada por empeoramiento de los trastornos respiratorios y por aparición de lesión mucocutánea, respectivamente; en ellos se ordenó específicamente la búsqueda de *P. brasiliensis*. En los 11 pacientes en quienes la paracoccidioidomycosis fué la primera entidad confirmada, se sospechó tuberculosis por reaparición o aumento de la sintomatología pulmonar, por los cambios radiológicos y por la pérdida del estado general en cuatro pacientes (casos 1, 2, 8, y 12). En otro de los casos se sospechó la segunda entidad debido a hallazgos radiológicos que no se acompañaban de sintomatología aparente (caso 3). En los 6 casos restantes (4, 5, 6, 7, 9, 10, 11), el hallazgo de *M. tuberculosis* se hizo durante la búsqueda de rutina como es la regla en la consulta con todos los pacientes en quienes se encuentra Paracoccidioidomycosis. Retrospectivamente sin embargo, se observó que 4 de estos 6 pacientes habían presentado hallazgos radiológicos compatibles con la nueva entidad (TABLA 7). De lo anterior se puede fácilmente deducir que la tuberculosis no se manifestó clínica ni radiológicamente en dos de los pacientes estudiados.

T A B L A 7

RELACION ENTRE LOS SIGNOS
CLINICO-RADIOLOGICOS Y EL HALLAZGO
DE LA 2ª ENTIDAD

SEGUNDA ENTIDAD SOSPECHADA POR:

Primera enfermedad en ser diagnosticada.	Nº de casos	Reaparición de síntomas	Hallazgos radiológicos sugestivos	Observación del 2º agente por búsqueda regular
Tuberculosis	2	2	2	—
Paracoccidioidomycosis	7	4	6	3
Concurrentes	4	—	3	4
Totales	13	6	11	7

Las figuras 1 a 3 presentan aspectos radiológicos correspondientes a pacientes de la serie en estudio.

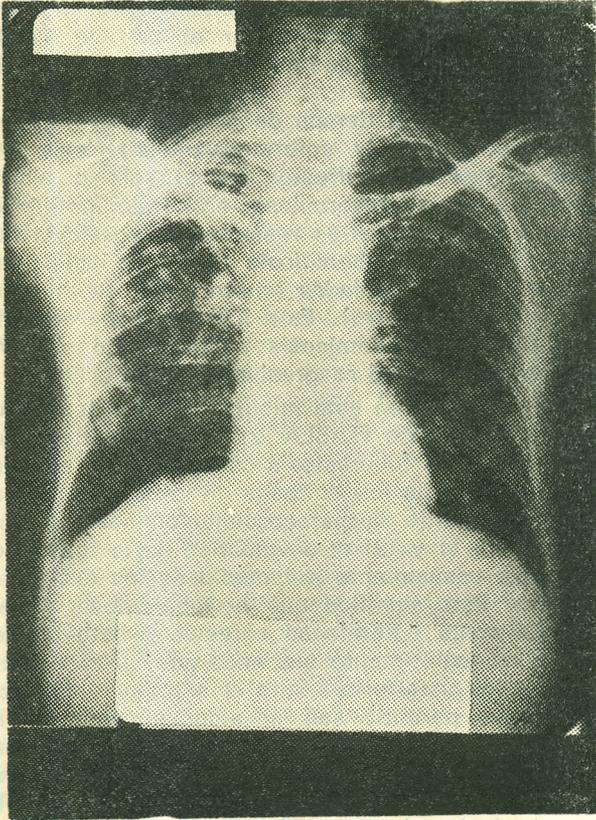


Figura 1 — Radiografía de un paciente (caso N° 5) en quien se diagnosticaron las dos entidades con un mes de diferencia. Se aprecia fibrosis marcada en campos medios y bases pulmonares compatibles con Paracoccidioidomycosis. El hilio derecho aparece traccionado hacia el vértice, en el cual hay una lesión esclerosa y al parecer una cavidad. Los cambios en el vértice derecho son compatibles con un TBC.

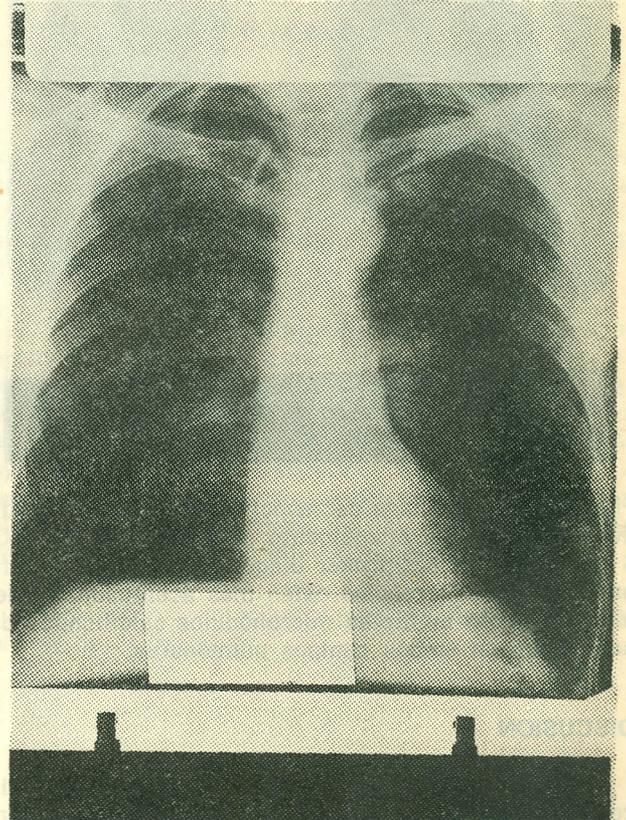


Figura 2 — Radiografía de un paciente (caso N° 3) en la cual se aprecia fibrosis intersticial y enfisema basal, además de adherencias basales derechas. La fecha de la radiografía corresponde a la fecha del diagnóstico de Paracoccidioidomycosis.

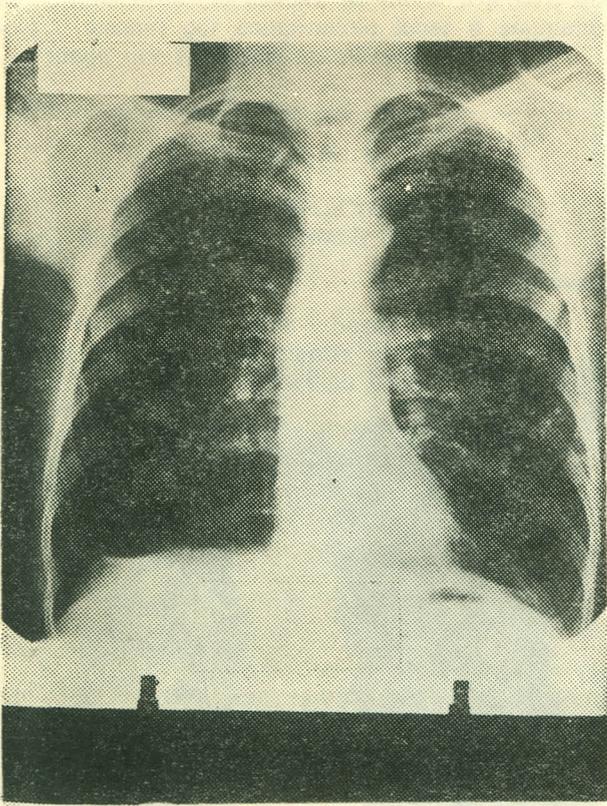


Figura 3 — Esta placa corresponde al mismo paciente de la figura 2, en el momento de diagnosticarle TBC, 6 años después del primer diagnóstico; persiste la fibrosis y las adherencias están más acentuadas. Además, aparecen múltiples micronódulos calcificados disseminados en ambos campos pulmonares.

DISCUSION

La incidencia de la asociación de tuberculosis con paracoccidioidomicosis encontrada en el presente estudio (13/76, 17.1%) coincide con las informaciones correspondientes a otros países latinoamericanos (4, 5, 6) e indica la conveniencia de considerar la posibilidad de tal asociación en cada uno de los casos de paracoccidioidomicosis. En nuestra serie tuvimos tres pacientes más de los presentados pero en los cuales, desafortunadamente, no fué posible hacer un seguimiento.

Los datos epidemiológicos referentes a la paracoccidioidomicosis mostraron predominio absoluto de hombres adultos, la mayoría de los cuales desempeñaban labores agrícolas y procedían del área rural. Estos hallazgos coinciden con lo establecido previamente en la literatura (1). Vale la pena destacar el hecho de que la enfermedad puede presentarse también en áreas urbanas, en personas con oficios dife-

rentes a la agricultura. En relación con la tuberculosis, está establecido que aunque ella prima en los estratos socioeconómicos bajos, como corresponde al de los agricultores, puede presentarse en cualquier edad y en cualquier zona (13).

La efectividad de los exámenes de laboratorio empleados para el diagnóstico está igualmente de acuerdo con otras publicaciones (12-14). En la paracoccidioidomicosis, los exámenes directos, las biopsias y las serologías, son superiores al cultivo. En tuberculosis, el cultivo es superior a la observación directa. Tal diferencia puede ser debida a que en el caso de la tuberculosis es posible descontaminar la muestra y librarla de flora asociada por el uso de álcalis fuertes, procedimiento que no es aplicable al caso de los hongos.

Juzgando por el tiempo de aparición, la paracoccidioidomicosis fué la enfermedad inicial más frecuente, ya que se manifestó por sí sola o simultáneamente con la tuberculosis en 11 de los 13 casos; en los dos pacientes restantes su aparición fué posterior a la de la tuberculosis, mediando buen tiempo entre las dos entidades (cuatro años en un caso y 10 meses en el otro). Este hallazgo hace suponer que la paracoccidioidomicosis se manifestó siempre como una enfermedad progresiva sintomática.

Si se analizan en esta misma dirección los resultados de laboratorio (TABLA 2) que permitieron el diagnóstico de la tuberculosis como segunda entidad, vemos que en 7 de los 11 casos en los cuales se presentó inicialmente la paracoccidioidomicosis (casos 1, 5, 7, 9, 10, 11 y 12) el diagnóstico de la tuberculosis se hizo casualmente por medio de los exámenes de rutina. Esto significa que la tuberculosis no se manifestó como enfermedad agresiva puesto que el paciente no experimentó síntomas nuevos ni exacerbación de los anteriores. Sólo el estudio radiológico retrospectivo permitió señalar algunos cambios pulmonares en 7 de los pacientes (TABLA 7). La situación fué distinta en el caso de los pacientes que inicialmente tuvieron tuberculosis, ya que en ellos la búsqueda de la micosis se hizo después de la aparición de sintomatología.

Todo lo anterior indica que muy posiblemente la micosis perturbó un foco tuberculoso pre-existente, dando origen a la excreción de bacilos pero no a una tuberculosis clínica. Este tipo de relación ha sido señalada en histoplasmosis (15,16), en la cual se demostró que el aislamiento de *Histoplasma capsulatum* y de *Mycobacterium tuberculosis* no presupone necesariamente la presencia de las dos enfermedades, aunque sí de las dos infecciones.

El tipo de relación anotada arriba pudiera tener implicaciones directas sobre la conducta terapéutica, pudiéndose tal vez llegar al tratamiento antituberculoso como simple profilaxis, siempre y cuando pudiera asegurarse un control periódico para los pacientes.

Los signos y síntomas exhibidos por éste grupo de pacientes no fueron singularmente diferentes a los presentados por los pacientes con una sola de las dos entidades en estudio. Aunque el número de casos en cada uno de los grupos no permite un análisis confiable, vale la pena destacar que los pacientes en quienes la tuberculosis precedió a la paracoccidioidomicosis, no presentaron lesiones tegumentarias ni exhibieron disfagia o disfonía, alteraciones éstas que sí fueron encontradas en los dos grupos restantes. Igualmente, se evidenció que los pacientes en quienes se diagnosticaron las dos entidades en forma concurrente, presentaban una sintomatología más ruidosa que los clasificados en otros grupos. Si bien los pacientes en los cuales ambas entidades eran concurrentes se vieron más intensa y regularmente comprometidos (TABLA 3), no fué posible discriminar entre ambas afecciones en ninguno de los casos. Debe anotarse tal vez el hecho de que si en un caso de tuberculosis comprobado, se encuentran luego lesiones mucocutáneas, disfagia o disfonía, hay necesidad de considerar la paracoccidioidomicosis como una entidad acompañante. Aunque éstas lesiones se ven también en casos de tuberculosis, no son tan frecuentes en ésta entidad como lo son los casos de micosis. Merece mencionarse también la ausencia de megalias, incluyendo adenopatías, las cuales son informadas como extremadamente frecuentes en los casos de paracoccidioidomicosis descritos en el Brasil (17).

En cuanto a los signos radiológicos, ellos son de gran valor en el estudio de este tipo de pacientes. Aunque radiológicamente la semejanza entre tuberculosis y paracoccidioidomicosis no es muy grande, se ha podido identificar una serie de características que permiten diferenciarlas, (18-19-20). Por ejemplo en la paracoccidioidomicosis hay un franco predominio de lesiones en campos medios y en bases pulmonares, a diferencia de la tuberculosis que generalmente causa más daño en vértices; hay casi total ausencia de calcificaciones y de compromiso pleural en la primera entidad lo que contrasta con la frecuencia con que la segunda induce estos cambios y, finalmente, hay marcada tendencia a la fibrosis en la paracoccidioidomicosis. Con estas bases puede sugerirse un diagnóstico radiológico con facilidad en caso de que exista una sola de las dos entidades. Si ambas están presentes, el diagnóstico se hace obviamente más difícil.

Igual valor demostró poseer el estudio radiológico en el seguimiento, pues si bien los datos no fueron utilizados en el momento adecuado en todos los casos, se observó que los cambios aparecidos entre una radiografía de fecha cercana a la del primer diagnóstico y una de fecha cercana a la del segundo, eran compatibles con ambos diagnósticos en 9 de los 11 casos con paracoccidioidomicosis inicial, así como en los 2 pacientes con tuberculosis inicial.

Los resultados de este trabajo indican la necesidad de estudiar adecuadamente a los pacientes que teniendo ya diagnosticada una tuberculosis o una paracoccidioidomicosis, experimenten sintomatología nueva, hagan recaídas, o no respondan adecuadamente al tratamiento.

S U M M A R Y

From a group of 76 patients with paracoccidioidomycosis studied, 13 were found to have associated pulmonary tuberculosis. Both diseases were simultaneously diagnosed in 4 patients; in 7 the mycosis preceded tuberculosis while in 2, tuberculosis was the disease diagnosed initially.

Follow up studied allowed diagnosis of the second entity in most of the cases. In 7 of the patients in whom paracoccidioidomycosis had been diagnosed before, regular laboratory studies allowed recovery of **M. tuberculosis**. These patients had experimented no symptoms or signs indicating tuberculosis. It is believed that the mycosis disrupted an old tuberculosis lesion allowing shedding of Mycobacteria, but without giving rise to clinical tuberculosis.

Analysis of the clinical and radiological findings are made in the text.

AGRADECIMIENTOS

Los más sinceros agradecimientos para la doctora Angela Restrepo y para los doctores: Federico Díaz y Fernando Gutiérrez ya que sin la colaboración de ellos hubiera sido imposible este trabajo. Se reconoce también con gratitud la cooperación de los siguientes médicos, quienes gentilmente remitieron sus pacientes para estudio: Doctores Humberto Hernández, Roberto López, Fernando Sierra, Luis García, Elkin Rodríguez y Fabio Chavarriaga. La eficaz ayuda técnica presentada por Luz Helena Moncada y Lillyam Alvarez se agradece sinceramente.

BIBLIOGRAFIA

1. **Geer, D. L. y A. Restrepo.** The Epidemiology of paracoccidioidomycosis, En "The Epidemiology of Human Mycotic Diseases", J. Al - Doory, Editor. E. C. Thomas, Co., Springfield, Ill., U.S.A. pp. 117, 141 1976.
2. **Restrepo A et al** The gamut of paracoccidioidomycosis. Aceptado para publicación en Am. J. Med.
3. **Giraldo, R. et al.** Pathogenesis of paracoccidioidomycosis: a model based on the study of 46 patients. 1976. Aceptado para publicación en Mycopathologia.
4. **Pollak, L. y A. Angulo O** Asociación de Mycobacterias con **Paracoccidioides brasiliensis**. Dermatología Venezolana. 9: 149-150. 1966.
5. **Pereira, A., Mante M., y Andrade E.** Falhas no diagnostico de internacoes en hospitais de tuberculose. Rev. Med. Estado Guanabara (Río de Janeiro) 35: 104-112. 1968.
6. **Negróni, P.** Las blastomicosis y coccidioidomycosis. En "Micosis Profundas" Vol. 3. Comisión de investigación científica de La Plata, Buenos Aires. pp. 152-153.
7. **Hullaker, R. H.** Editor. Collection, handling and Shipment of microbiological specimens. Public Health service. Publication N° 74 - 8263, Atlanta, Ga. p. 47. 1962.
8. **Haley, L. D.** Diagnostic Medical Mycology. Appleton Century Crofts, New York. pp. 82-91 1964.
9. **Smith, C. D.** Evidence for the presence in yeast extracted of substances which stimulate the growth of *H. capsulatum* and *B. dermatitidis* similar to that found in Starling manure extract. Mycopathologia (La Haya) 22: 99-105. 1964.
10. **Kelley, N. H.** A study of the cell and colony variations of *B. dermatitidis*. J Inf Dis 64: 239-246, 1939.
11. **Restrepo, A. y L. H. Moncada.** Serologic procedures in the diagnosis of paracoccidioidomycosis. En "Proc. Int. Symp. Mycoses". Washington, D. C. PAHO Scientific Publication N° 205, pp. 101-111. 1970.
12. **Kubika, G. P. y W. E. Dye.** Laboratory methods for clinical and public health Mycobacteriology. Public health service publication N° 1547, Washington, D. C. 1967.
13. **Armijo, B.** Curso de Epidemiología. 2ª ed. U. de Chile. Santiago de Chile. pp. 347-377. 1964.
14. **Restrepo A. et al.** Paracoccidioidomycosis. A study of 34 cases observed in Medellín, Colombia. Am J Trop Med Hyg (Baltimore) 19: 69-73. 1970.
15. **Saliba, A., Beathy, D. A. y Pacini, L.** Pulmonary Histoplasmosis associated iwth pulmonary tuberculosis. South Med. J. (Birmingham) 55: 249-256. 1962.
16. **Goodwin, R. A. et al.** Relationship in combined pulmonary infections with *H. capsulatum* and *M. tuberculosis*. Am Rev. Resp. Dis 96: 990-997. 1967
17. **Padiha Goncalves, A.** Adenopathy in paracoccidioidomycosis. First Panam. Symp. Paracoccidioidomycosis. PAHO. Sci. Pub. N° 254 pp. 184-190. 1972.
18. **Gutiérrez, F.** Aspectos radiológicos de la paracoccidioidomycosis. Ant Med Medellín. 19: 681-693. 1969.
19. **Londero, A. T.** The lung in paracoccidioidomycosis. First Panam. Symp on paracoccidioidomycosis. PAHO. Sci. Publ. N° 254 pp. 109-117. 1972.
20. **Hernández, H.** Clinical and radiological aspects of paracoccidioidomycosis. First. Panam. Symp. Paracoccidioidomycosis. PAHO Sci. Publ. N° 254 pp. 176-181. 1972.

MANEJO DEL ALCOHOLICO CRONICO*

Dr. John L. Norris

El manejo del alcohólico crónico debe ajustarse según cada individuo. La gente que tiene problemas con el alcohol viene desde todos los caminos de la vida, con un trasfondo social, educativo, étnico y sanitario muy variado. Cada persona trae consigo su pasado y su presente. El modo como se inicia el tratamiento fija el escenario para comenzar. La persona viene intoxicada o al borde de un delirio tremens; viene voluntariamente o bajo presión de la familia, del patrón o de autoridades correccionales (D. W. I., abuso físico de esposa o niños, ebriedad y conducta desordenada); o a causa de problemas físicos relacionados con el alcohol incluyendo accidentes; o con neurosis o sicosis para las cuales el alcohol es utilizado como automedicación; o con neuritis periférica, Síndrome de Korsakoff u otro trastorno neurológico? Pocos alcohólicos desean suspender la bebida de modo permanente cuando son admitidos para tratamiento, aunque si se sienten muy desesperados, pueden prometer que "esto no volverá a suceder" y en realidad así lo sienten al menos por el momento. Rara vez un alcohólico admite a conciencia que el alcohol o el uso que él hace de éste, es el problema real y que la abstinencia total y permanente le es necesaria para permanecer normal. Muchos médicos no están convencidos de que la abstinencia total debe ser el objetivo del tratamiento y están experimentando con métodos diversos para entrenar a sus pacientes a controlar su manera de beber. Hasta donde puedo afirmararlo ninguno de estos experimentos ha tenido éxito aún prolongando el tratamiento por tres años. Varios médicos que han trabajado en este campo durante muchos años han comprendido, que una abstinencia total y permanente, es el precio de la seguridad. La experiencia de muchos miembros de Alcohólicos Anónimos respalda este punto de vista.

Muchos alcohólicos que llegan al tratamiento a través de la presión de una tercera persona, están dispuestos pero acusan resentimiento. Aún algunos de los que sufren intoxicación aguda y complicaciones médicas, al comenzar el tratamiento asumen una

actitud que equivale a decir "Usted es experto, guíeme", cuando el terapeuta plantea el tema del alcohol, luego de que ya ha pasado la emergencia y se siente mejor físicamente. Muchos cuyos problemas físicos o síquicos están relacionados con el alcohol, se encuentran tan psicológicamente dependientes del alcohol que no pueden aceptar la idea de una abstinencia total. Así que uno de los primeros obstáculos en el manejo del alcohólico después de la desintoxicación y privación es el de aceptación por parte del paciente de que el alcohol es su problema fundamental, y hasta que éste no desaparezca de su vida es imposible una recuperación total.

Las técnicas de desintoxicación y privación ya se han descrito extensamente en la literatura médica. Diferentes medicaciones se han usado con éxito por distintos autores. Cole y Ryback (1) concluyen que "muchas drogas son seguras y valiosas si el grupo médico sabe usarlas y está familiarizado con ellas".

Si el paciente está agitado, ansioso, con temblor, taquicardia, fiebre y sudores, entonces debe ser hospitalizado.

El delirio tremens es una emergencia médica que requiere el personal y los recursos de un hospital. La desintoxicación podría hacerse en consulta externa si el paciente colabora y si familiares o amigos conocen las señales de peligro y saben cuando es necesario llevar al alcohólico a un hospital. Si va a tratarse por consulta externa, el paciente debe ser visto al día siguiente y luego con regular frecuencia. En el hospital McLean cuando la medicación es necesaria, se prefiere el Ch'ordiazepoxido tanto para el paciente hospitalizado como para el paciente ambulatorio.

Todos los que hemos tratado de ayudar a los alcohólicos, nos hemos sentido frustrados y desconcertados por la aparente sinceridad de su remordimiento y las promesas de que "esto no volverá a suceder", expresadas mientras se están recuperando de ciertas crisis (un mal fin de semana, o una crisis casera, o en la oficina), provocadas por la bebida, y el inevitable retorno a dicha bebida. Nosotros decimos, "ellos deben saber lo que se están haciendo a sí mismos y a sus familiares, cómo pueden ser entonces tan estúpidos?". Por qué sucede esto? Parte de la respuesta reside en la bioquímica de el alcohol y la

* Conferencia leída ante la Academia de Medicina de Medellín y la Sociedad Antioqueña de Siquiatría, el 31 de marzo de 1978. Medellín - Colombia.

fisiología del paciente. El alcohol desencadena algo en ellos que imposibilita el control y la moderación. Más importantes son, en mi opinión, una vez que la enfermedad se ha desarrollado, los procesos negativos, el sentido de culpa o cosas hechas o dejadas de hacer, y los sentimientos de rabia, inferioridad y resentimiento al ser forzados a someterse a la gente y a las fuerzas que se les han opuesto en la vida a causa de la bebida. Hasta que la realidad de su situación no sea aceptada, —realmente aceptada— no se producirá la mejoría de tensión, nerviosidad, insomnio y otros síntomas sicosomáticos. Los pacientes pueden venir para entrevistas y tratamientos y aún seguir el régimen ordenado, pero obviamente aún están luchando, y es posible que vuelvan a beber en exceso. Cuando por fin aceptan el diagnóstico y la necesidad de abstenerse totalmente, entonces la tensión desaparece. Ellos al parecer, sienten y actúan como personas diferentes. A menudo al llegar al consultorio dirán: "Ya soy libre".

Hay dos fechas que muchos miembros de Alcohólicos Anónimos recuerdan: la fecha de su última bebida y la fecha en que se sometieron, para usar la expresión del Dr. Harry Tiebout (2). En 1949 el *Quarterly Journal* de estudios sobre el alcohol, publicó su artículo "El acto de entrega en el proceso terapéutico", seguido en 1953 por "Entrega versus aceptación en terapéutica". En estos trabajos el Dr. Tiebout (3) discute los problemas de la aceptación y el valor y necesidad de la entrega. "Luego de un acto de entrega el individuo experimenta un sentido de unidad, de lucha terminada, de consentimiento completo. El sabe el significado de su plenitud interior, y lo que es más, saber por experiencia inmediata el sentimiento de estar comprometido de todo corazón, ante cualquier cosa. Reconoce por primera vez "cuán faltas de sinceridad fueron sus anteriores actuaciones". En alguna forma lo conciente y lo inconciente se han puesto de acuerdo.

Un médico que conoce del alcoholismo conoce toda la medicina, pues el alcohol afecta en forma nociva todos los aspectos de la vida de una persona, todo órgano y sistema del cuerpo, el sistema nervioso central, las relaciones familiares y sociales. El alcoholismo es una enfermedad crónica y como tal tiene agudizaciones y remisiones. Hay mucha similitud con la diabetes en cuanto a que ambas tienen situaciones de emergencia que obligan a la hospitalización. Pueden ocurrir agudizaciones menos graves que logran tratarse en casa o en la consulta externa, seguidas por un largo período en que se aprende a soportar la vida y sus problemas y a convivir con la enfermedad. El manejo de la fase aguda y de las agudizaciones leves es en general muy fácil, puesto que se tiene un método efectivo y estandarizado de tratamiento. Convivir con la enfermedad puede ser difi-

cil. Ambas enfermedades pueden comenzar en la niñez o en la edad adulta o aún más tarde. Una vez establecidas no hay curación sino solo control. Un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado previenen las complicaciones y facilitan el control.

El diagnóstico, en especial el precoz, es difícil y raro en el alcoholismo, pues no existe signo patognomónico, el mecanismo de negación tan poderoso en el alcoholismo hace que la elaboración de una historia clínica se convierta en un juego de escondite. Los problemas de conducta debidos a la bebida aparecen rara vez en el consultorio médico a menos que sean llevados allí a través de un familiar o de una persona interesada en el enfermo. Los problemas vitales se atribuyen a factores distintos al alcohol. Los síntomas causados por el alcohol remedan los de otras enfermedades. Su relación con el uso del alcohol sólo será reconciliable si nosotros así lo investigamos. Cualquier exceso en la bebida será negado por el paciente a menos que el profesional esté seguro y pueda apoyar en su afirmación lo contrario. Todo tipo de gente ingiere bebidas alcohólicas, el rico, el pobre, el letrado, el analfabeta, el retardado mental, el sicótico, el neurótico el blanco, el negro, el amarillo, etc. La mayor parte de la gente no tiene dificultad en mantener de bebida dentro de límites culturales aceptables. Algunos, quizás uno de diez bebedores, pueden perder el control de su bebida en algunas ocasiones, luego de uno o dos tragos, pese a haber prometido a sus familiares y a sí mismos que "esta vez no pasaré de uno o dos tragos". Estas personas pertenecen al grupo al cual el alcohol alivia algún malestar; ya sea físico, social, psicológico o espiritual. Empleo la palabra "espiritual" para señalar la relación afectiva entre las personas. Se han vuelto dependientes del alcohol para sentirse "normales", para estar cómodos. Esta búsqueda para "sentirse normales", junto con el embotamiento del juicio debido al alcohol son los factores importantes en la pérdida del control en períodos precoces de la enfermedad. La pérdida del control lesiona el autorespeto y lleva al desarrollo de racionalizaciones y actos que refuerzan la propia imagen. Con el tiempo la dependencia del alcohol para sentirse normal a medida que se enfrentan las presiones de la vida, la frecuencia con que se rompen las promesas y los trastornos relativos a la bebida aumentan, hacen que aparezcan las racionalizaciones como un círculo vicioso que aísla al paciente de la realidad. Afrontar el hecho de que los problemas de la vida son causados por el alcohol es demasiado doloroso. Rara vez alguien que haya tenido problemas serios con el alcohol puede encarar la realidad de su problema, tiende a negarlo, y es incapaz de parar la bebida. El que algunos actúen así, es una de las bases para la opinión sostenida por muchos hasta hace poco, que los que no controlan su bebida son de voluntad débil, y que si ellos lo

quisieran podrían "beber como yo bebo", o abstenerse del todo.

Esta combinación de dependencia psicológica, pérdida de control, y un gran componente de racionalización que Jellinek llamaba "la estructura de la disculpa, es el alcoholismo en su fase precoz en aquella parte del mundo a la que Madsen llama, "la media luna alcohólica desde Rusia europea a través de Escandinavia y Finlandia, Inglaterra e Irlanda, y de allí a Norteamérica". Si lo identificamos en esta fase precoz, si persuadimos al paciente de que el alcohol es su principal problema por ahora y de que su seguridad reside en la abstinencia total, y si a través de la consejería, de la terapia de grupo, y/o de la vinculación a Alcohólicos Anónimos, él o la paciente van a ser ayudados para afrontar la realidad y luchar contra las tensiones y angustias de la vida, recobrar el autorespeto y hallar el sentido a la vida, así se evitarán serios problemas físicos, emocionales, sociales y económicos que son parte del alcoholismo crónico. Pero debemos estar seguros de que todos los problemas físicos están bajo control.

Puede existir una neurosis subyacente, cuyos síntomas han sido mejorados por el alcohol, mejoría que termina al desarrollarse el alcoholismo. Algunas personas seriamente perturbadas "van arrastrando" la vida con el alcohol.

Estos problemas pueden no salir a la superficie hasta que el paciente haya estado sin alcohol o sin drogas que modifiquen su manera de ser, por varias semanas o meses.

MANEJO:

Sobra decir que el primer paso en el manejo de una persona alcohólica, luego de que se controle la intoxicación aguda, es un completo estudio físico, psicológico y social.

EVALUACION FISICA:

La evaluación física debe incluir, además de un examen físico completo con especial atención a los sistemas cardiovascular, gastrointestinal, musculoesquelético y hematológico, una batería de test químicos con especial referencia a la función hepática y electrolitos. El balance del potasio, magnesio, calcio y fosfato generalmente está desequilibrado. Si la persona es un bebedor por períodos (que bebe por varios días sin comer) o un bebedor fuerte y consuetudinario, el metabolismo de los hidratos de carbono puede estar desequilibrado y en este caso está indicada una prueba de tolerancia a la glucosa de 6 horas. Esta debe repetirse a los seis meses o más luego de que se establece una nutrición aparentemente adecuada. Lo anterior es necesario ya que la diabetes mellitus y la hipoglicemia no son secuelas raras del consumo excesivo de alcohol durante muchos meses o años.

En 1943 Voegtlin y O', Hollaren (5) encontraron el metabolismo de los hidratos de carbono "seriamente deteriorado" en la mayoría de 303 alcohólicos estudiados, usando una prueba de tolerancia a la glucosa de 4 horas. Puesto que la hipoglicemia por lo general no aparece hasta la quinta o sexta hora, sus resultados podrían haber sido más impresionantes si se hubiese usado una prueba de más larga duración. Otros investigadores han informado que del 70 al 90 por ciento de sus pacientes alcohólicos, mostraban hipoglicemia cuando se empleó la prueba de glucosa de 6 horas. Una dieta alta en proteínas y baja en carbohidratos generalmente es de mucha ayuda cuando esto existe.

Las complicaciones cardiovasculares deben identificarse y tratarse teniendo en mente que algunas de las medicaciones corrientemente recomendadas para la hipertensión, pueden estar contraindicadas en pacientes alcohólicos.

Las complicaciones gastrointestinales: gastritis, várices esofágicas, hepatitis, cirrosis, pancreatitis, deben también considerarse y tratarse con programas adecuados.

Los efectos en el sistema nervioso central pueden ser inmediatos o a largo término, directos e indirectos. Algunos de los síntomas presentes, pueden modificarse sustancialmente corrigiendo el balance de líquidos y electrolitos, teniendo en cuenta que a menos de que haya presentado mucho vómito y diarrea, estos pacientes probablemente están sobrehidratados. (Ver el trabajo de Kalant & Israel (6): "Factores bioquímicos en el alcoholismo", editado por Michel" en 1967, pp. 25-36). La reserva de magnesio está indudablemente baja puesto que su excreción en la intoxicación aguda se aumenta aunque las reservas ya estén muy disminuídas. Ya he mencionado los trastornos en el metabolismo de hidratos de carbono. Dosis adecuadas de vitaminas, especialmente tiamina, pueden evitar el desarrollo del síndrome de Korsakoff y Wernicke. El retorno a lo normal de la química del organismo mejorará los síntomas físicos y promoverá la eliminación de las drogas sedantes o tranquilizantes. La recuperación sólo empieza a manifestarse cuando el paciente se siente bien sin tomar ninguna droga que modifique su siquismo. La dilantina la recomiendan algunos investigadores para prevenir o controlar los episodios convulsivos. Otros sin embargo, no han encontrado motivos para emplear medicación anticonvulsiva.

La neuritis periférica por lo general responde favorablemente a una terapia con dosis altas de vitaminas y con la recuperación del estado físico general, lo cual sucede con una nutrición adecuada, ejercicio y recreación. La recuperación de la función cerebral probablemente tomará más tiempo.

Las sicosis subyacentes que pueden haber esta-

do encubiertas por el alcohol requerirán de una terapia individual o de grupo más especializada.

Generalmente hay una deficiencia vitamínica debida a falta de ingestión o a mala absorción por daño en el revestimiento intestinal. Por lo tanto la administración de dosis altas de vitaminas, especialmente tiamina y otras fracciones del complejo B, están muy indicadas. La dosis y forma de administración dependerán, por supuesto, del médico tratante.

EXAMEN SICOLOGICO:

La evolución psicológica debe realizarse en varias entrevistas, a intervalos determinados según la recuperación de la función cerebral. La exactitud de la historia se determina por la claridad en el interrogatorio, la buena voluntad del paciente para confiarse a su terapia, y el grado de resistencia que ejerzan los mecanismos negativos. Todos los tres factores son importantes. Puede tomar semanas o meses para que un paciente vuelva a pensar en forma racional y normal. Lo anterior puede variar desde unos días para la persona joven que está apenas comenzando a tener trastornos con el alcohol, hasta la persona que está en los 50 años o más y de la que ya se cree que tiene un serio daño cerebral, pero que después de un año o dos libre de alcohol y otras drogas, retorna a una "función normal". El Dr. Max Weisman, en una reunión en el Hospital General de Mujeres de Cleveland, en Octubre de 1976, habló de varios pacientes en quienes se había diagnosticado un "daño cerebral" serio debido a su alcoholismo crónico, pero cuando fueron revisados en la Institución años más tarde se encontró que funcionaban razonablemente bien, y mucho mejor de lo que se podía esperar. La mejoría puede continuar después de muchos meses de abstinición, dieta adecuada y vida sana.

Un individuo de 63 años, ahora trabajando como un contador competente, cuando ingresó a Alcohólicos Anónimos hace ya 20 años, fue incapaz de funcionar satisfactoriamente como portero, durante muchos meses. Lentamente después de desempeñar varios empleos cada vez más complejos durante siete años, pudo retornar a su antigua posición como asesor en una compañía de seguros.

Un abogado de 48 años, después de recuperarse en Alcohólicos Anónimos durante 18 meses, me informó que sólo durante los últimos tres meses, había sido capaz de pensar con claridad.

Un químico de 29 años, quien abandonó la escuela de medicina en 1946 al fin de su primer año, no a causa de sus notas, sino porque había perdido interés en sus estudios los cuales interferían con su bebida de fin de semana, me dijo al regresar después de un mes de total abstinición, que sólo durante los tres últimos días había sido capaz de pensar de la manera como acostumbraba hacerlo antes.

Sólo cuando el terapeuta se haya ganado la confianza y el respeto al paciente, las racionalizaciones que éste ha fabricado para justificar su uso del alcohol y otras drogas serán una barrera para un tratamiento y una recuperación efectivos. El terapeuta debe ser una persona que muestre interés. Mucha gente alcohólica, en mi experiencia, es muy sensible a las actitudes de aquellos que están tratando de ayudarles. Como niños, responden a la manera en que nosotros sentimos, más bien que a lo que nosotros decimos. Habiendo perdido el control, habiendo roto tantas promesas así mismo, sus familias y mucha otra gente que les es importante, ellos se rechazan a sí mismos, no se sienten merecedores de respeto, amistad, amor o comprensión. Si el terapeuta va a ser de alguna ayuda al alcohólico, debe vencer cualquier sentimiento de rechazo, rabia, frustración, u orgullo herido. Mucha parte de la sociedad incluyendo a muchos profesionales, han aceptado esta actitud de rechazo.

El terapeuta debe estar tan conciente del proceso de negación del paciente que en ninguna forma debe dejarse influenciar por sus disculpas. Una información documentada y verídica acerca de lo que ha sucedido, lo que ha hecho el paciente y lo que han dicho y hecho los otros, es una base necesaria para entender su situación. Si el paciente sabe que el terapeuta está familiarizado plenamente con su situación no perderá el tiempo tratando de disculparse. Como me dijo un ejecutivo que había estado luchando sin éxito ninguno con uno de sus subordinados: "A menos que usted pueda documentar muy bien sus hechos de tal manera que no quede ninguna salida, tendrá que pedir excusas por haber juzgado mal a esta gente". Si se conoce bien la situación, frecuentemente toda la historia clínica será revelada casi con alivio por parte del paciente. El terapeuta debe también ser capaz de confrontar las disculpas y racionalizaciones para evitar ser influenciado o conducido a una posición de simpatía más bien que de entendimiento. De alguna forma al paciente debe ayudársele a enfrentar y aceptar la realidad del lugar que el alcohol y otras drogas ocupan en su vida, y que necesita aprender a luchar sin la ayuda de agentes químicos que le proporcionen un aparente bienestar.

EVALUACION SOCIAL:

Casi todas las relaciones interpersonales de un alcohólico se encuentran gravemente trastornadas. Si hay una familia, es siempre una familia enferma. El cónyuge y los hijos han estado sufriendo y necesitan de ayuda, así no sea otra razón que para dar al paciente un clima emocional favorable al cual pueda retornar. Frecuentemente la actitud diferente de la esposa quien asiste a las reuniones de Alcohólicos Anónimos se traduce en la aceptación por parte del alcohólico de un tratamiento. Los supervisores en el

trabajo, si quieren retener a un empleado o asociado, deben entender que cualquier consideración especial puede hacer más daño que bien; que las amenazas y promesas son peores e inoficiosas a menos que ellos estén preparados para responder.

Los compañeros de trabajo, si es que el paciente todavía tiene un empleo, pueden ser hostiles y necesitan entender lo suficiente acerca del alcoholismo de manera que por lo menos no forcen al paciente a beber alcohol.

Los deudores están ansiosos de recibir promesas para un próximo pago. Los vecinos y amigos ya han dejado de ser amistosos. El aislamiento social y el rechazo pueden ser casi completos. Los recursos financieros pueden estar seriamente amenazados.

Aunque no es de nuestra incumbencia estar envueltos en todos estos aspectos de la vida de un paciente, sí estamos conscientes de su importancia, comprometemos a gente que nos puede ayudar.

TRATAMIENTO:

Todos nuestros grandes maestros en Medicina nos han dicho que la primera consideración en terapéutica deber ser la de no hacer daño. En nuestros intentos para mejorar la enfermedad y el sufrimiento —y uso ambas palabras a propósito—, frecuentemente hemos mantenido a nuestros pacientes bajo la dependencia de "confortantes químicos", y ellos han permitido que nuestro tratamiento médico dependa de dos o más productos químicos más bien que suprimir uno solo que es el que tiene la culpa de todo, el alcohol.

Excepto para el tratamiento médico de condiciones fuera del alcoholismo, la medicación de cualquier clase está contraindicada. La abstención total de bebidas alcohólicas de cualquier tipo es el precio de la recuperación. Ciertamente, mientras el paciente esté ingiriendo cualquier clase de sedantes o productos químicos que le cambien su manera de ser, no podemos esperar que la función cerebral recupere lo suficiente para responder óptimamente a la terapia individual o de grupo.

Cole y Ryback en su capítulo sobre farmacología terapéutica en el libro "Alcoholismo - acerca de un interdisciplinario a un problema duradero", dicen: "El clordiazepóxido debe ser solamente prescrito para privar del alcohol. Este y otros tranquilizantes menores, nunca deben prescribirse por períodos prolongados como tranquilizantes o drogas ansiolíticas, puesto que el alcohólico abusa fácilmente de ellas como con el alcohol... No es un tratamiento razonable cambiar la adición mediante el uso de tranquilizantes menores que están bajo el control del médico. Este puede ser incapaz de controlar la cantidad que el paciente ingiere una vez que ha iniciado dicho tratamiento. Muchos individuos que llegan a Alcohólicos Anónimos referidos de una clínica de alcoholis-

mo, y que están tomando tranquilizantes, aparecen tan confusos como si todavía estuviesen bebiendo.

En una reunión del comité sobre problemas del alcohol de la New York Medical Society, sostenido en New York por los años de 1950, cuando el meprobamato estaba entrando en el uso general, un médico miembro relató en forma entusiasta su experiencia, usando este nuevo tratamiento en algunos de sus pacientes alcohólicos. Cuando hubo terminado su informe, el Dr. Potter que era entonces Decano del Downstate Medical College, dijo muy calmadamente, "No olvidemos caballeros, que cuando la heroína fue introducida, fue sa'udada como la respuesta a la adición a la morfina". Así ha sucedido con muchas drogas nuevas. Cuando se introducen al mercado, usadas en condiciones muy cuidadosamente controladas, los infomes son generalmente favorables. Cuando ya llegan al uso y pueden ser obtenidas sin prescripción, comenzamos a tener problemas. Generalmente mucho más tarde, empiezan a aparecer en la literatura los informes de los efectos colaterales que ocasionan.

No puedo añadir nada al excelente programa de tratamiento de Cole y Ryback. La discusión sobre el tratamiento con drogas durante las fases agudas y crónicas está actualizada y fácil de entender. La recomiendo a todo médico que esté tratando pacientes con alcoholismo. El único punto en que difiero de ellos por completo, es en el uso de disulfiram, que bajo ciertas circunstancias y en casos cuidadosamente seleccionados ha sido útil para sustraer al paciente de la bebida durante un largo período, mientras otra terapia comienza a surtir efecto. Servirá para prevenir el impulso de beber. En programas de corta duración y algunos programas en la industria se ha usado con buenos resultados, pero sólo como una ayuda para un tratamiento posterior.

Por qué los métodos tradicionales de atención que son efectivos en otras enfermedades, a menudo fallan con los pacientes alcohólicos?

1. No hemos reconocido y aceptado la naturaleza versátil de la enfermedad.

Nos hemos concentrado durante largo tiempo en aquel aspecto que se sitúa en el campo de nuestro especial interés y hemos minimizado o ignorado la importancia del resto del individuo. Hemos hablado acerca de tratar al individuo como un todo y en nuestra especialización lo hemos fragmentado. La comunidad científica, dudosa de lo subjetivo, ha negado la importancia de lo espiritual —los aspectos morales de la enfermedad—, la necesidad del paciente para recuperar su auto-respeto, corrigiendo la deshonestidad e irresponsabilidad que van juntas con el alcoholismo. Los alcohólicos necesitan deshacer al menos algunos de los daños que han causado a otros mientras permanecían en la bebida.

2. Hemos aceptado la actitud de la sociedad de

que la gente alcohólica, se ha hecho a sí misma así, de que ellos podrían dejar de beber si así lo quisieran, y que no merecen consideración. Cuando los hospitales comenzaron por primera vez a admitir alcohólicos como tales, si las camas eran escasas y un internista necesitaba una para alguna otra emergencia médica se originaba un gran problema: "Necesito esa cama que está ocupando ese borracho, para un paciente que sí está realmente enfermo".

3. Esperamos que ellos van a responder en la misma forma que los pacientes de muchas otras enfermedades, que rápidamente lo hacen cuando hacemos un diagnóstico y delineamos un régimen de tratamiento. Hemos estudiado la situación, hecho el diagnóstico, hemos emitido nuestra opinión y dado nuestras recomendaciones. Nuestro juicio y autoridad rara vez se ponen en duda, nuestro consejo generalmente se sigue menos por la gente alcohólica. Nos ofendemos por rechazarnos como figuras de autoridad. Ellos son expertos en manipularnos y a nosotros no nos gusta eso.

4. Pocos de nosotros somos conscientes de la notable tendencia de la gente alcohólica para tomar más medicación de la que hemos prescrito y más a menudo de lo que la hemos recomendado. Muchas muertes, que se han atribuido a suicidios causados por sobredosis de sedantes, pueden haber sido no intencionales y se debieron a que el paciente no estaba consciente de la cantidad que había tomado de alcohol o de otra droga, durante el período de confusión.

5. Muchos de nosotros hemos creído que todo abuso de sustancias es un síntoma de algún problema subyacente, de que si este problema es tratado con éxito no habrá necesidad de un tranquilizante y de que el control de su uso, se seguirá sin ninguna dificultad. Hemos sido entrenados para tratar la causa —no los síntomas—. Hemos fallado para reconocer hasta hace poco que la nerviosidad, tensión, insomnio, temores, etc., podrían ser debidos a la droga misma, y que hasta que la exposición al agente químico no se suspenda, los síntomas van a persistir. El Dr. Stanley Citlow del Hospital Monte Sinaí en New York, fue uno de los primeros que llamó la atención sobre esto, en su capítulo titulado "Tratamiento de las complicaciones agudas reversibles del alcoholismo".

6. Muchos de nosotros fallamos en reconocer o confrontar las racionalizaciones que son parte de la enfermedad, y que así mantienen estos individuos en su negación. Hasta que el paciente reconozca y acepte las realidades de su situación, la recuperación no tiene muchas probabilidades de ocurrir. Uno de los hechos de valor en la terapia de grupo, radica en que la confrontación de las racionalizaciones es mejor manejada por un miembro del grupo que por un terapeuta. Una combinación de terapia individual y de grupo puede ser necesaria y hacerse a la idea de que siem-

pre que un alcohólico usa el alcohol, está en problemas.

A menudo no nos hemos dado cuenta que estos individuos están profundamente "heridos en sus almas". No se de otro término mejor para esto. Habiendo roto promesas repetidamente a sí mismos, a sus familias y a otra gente que tiene importancia para ellos, sintiéndose culpables acerca de muchas cosas hechas y dejadas de hacer, odiando lo que ven cuando se lavan y afeitan en la mañana, se les hace insoportable. Ellos temen que algunos de sus "pecados" les caigan encima. Qué tenemos nosotros como médicos para ofrecerles a estos pacientes, teniendo en cuenta que ellos confían en nosotros lo suficiente para decírnoslo todo?

7. Cuando ya vuelven a la normalidad física y están libres de síntomas, consienten en que se les diseñe un régimen de tratamiento. En estos momentos creemos que nuestro trabajo ha terminado, pero no nos damos cuenta que para el paciente, la recuperación apenas ha comenzado. El afrontar la vida adecuadamente es lo que ellos han sido incapaces de hacer, mientras esto no se logre seguramente volverán a usar algún químico para su mejoría.

La recuperación del alcoholismo es siempre un largo proceso. El Dr. M. M. Glatt ha escrito que el paciente en su recuperación retrocede a través de muchas fases por las que pasó durante el desarrollo de la enfermedad. Los pacientes deben aprender a afrontar la realidad de la vida efectiva y confortablemente, sin alcohol u otra clase de apoyo químico. Así no solo basta con restaurar el bienestar del paciente. Debemos hacer esto y ayudarlos a que se enfrenten a otras enfermedades mentales que pueden tener y encuentren una manera de vivir que sea satisfactoria. Alcohólicos Anónimos es una forma de vida, que miles de alcohólicos a través de todo el mundo han hallado satisfactoria. Hasta hace poco cerca del 80% de los miembros de Alcohólicos Anónimos habían encontrado su camino, dentro de la Asociación, con poca o ninguna ayuda de los médicos.

Esto está combinando a medida que más médicos y otros terapeutas conocen y trabajan con los miembros de Alcohólicos Anónimos.

Ha tenido éxito Alcohólicos Anónimos? No con todo el mundo. Hay sin embargo varios cientos de miles de miembros activos de Alcohólicos Anónimos, muchos con más de 30 años de una sobriedad ininterrumpida y feliz. No podemos saber cuántos han asistido a una o dos reuniones y no vuelven. No podemos saber cuántos de los que fueron miembros activos, se reintegraron a una vida normal, y han dejado de ser miembros activos de A.A., pero aún conservan su abstinencia. No sabemos cuántos regresaron a la bebida luego de meses o años de sobriedad. Algunos de ellos han sido capaces de controlar su bebida por un tiempo. Yo mismo sé de algunos miembros acti-

vos de A.A., que han muerto pronto, después de regresar a la bebida. Otros se han suicidado debido a la depresión que les causó el estar fuera de control otra vez, luego de meses o años de una recuperación exitosa.

Como el Dr. Henry Marble, profesor de cirugía de trauma en la Escuela de Medicina de Harvard, solía decir: "Dios los hace y ellos se juntan". Vemos a aquellos que han fallado bajo otro régimen. Otros ven nuestros errores de modo que les resulta fácil desarrollar prejuicios en favor de nuestro método, especialmente si dichos errores están fuera de nuestro control.

Alcohólicos Anónimos ha tenido un éxito como programa de recuperación mejor que cualquier otro método, programa, movimiento, —manera de vida—, llamémosla como quieran, que ha existido hasta ahora. Muchos alcohólicos se recuperan en A.A. hacia una calidad de vida que es el objetivo de toda terapia. Si nosotros en las profesiones, reconocemos nuestras propias limitaciones y aprendemos cómo trabajar juntos con Alcohólicos Anónimos, tendremos menos frustraciones y muchas más satisfacciones.

El Consejo de Servicios Generales de Alcohólicos Anónimos, durante los años 1968, 1971 y 1974 realizó una encuesta entre sus miembros de Norteamérica. Estos y otros datos fueron resumidos por Leach y Norris en el Vol. IV de la Serie Biológica sobre el Alcoholismo, editada por Kissin y Begleiter. La investigación de 1974, fue reportada por mí al Congreso Nacional sobre Alcohol y Drogas efectuado en San Francisco en Diciembre de 1974. Los 91 delegados a la conferencia de Servicios Generales, distribuidos a través de toda Norteamérica, solicitaron a los asistentes a un 3% de reuniones de Alcohólicos Anónimos en la región que ellos representaban, si querían llenar un cuestionario señalando edad, sexo, ocupación, duración de sobriedad, frecuencia de asistencia a reuniones de Alcohólicos Anónimos, fuente de referencia, qué clase de ayuda pudieron haber tenido fuera de Alcohólicos Anónimos, etc. Los cuestionarios fueron distribuidos en un período de 2 semanas, se pidió que nadie llenara más de un cuestionario y que no se insistiera en aumentar la asistencia. No sabemos cuántos rehusaron completarlo. Se devolvieron más de 13.000 cuestionarios. El análisis de las respuestas hecho por nosotros, mostró entre otras cosas, que el 40% había estado asistiendo a reuniones y habían estado sobrios, al menos por un año. La pregunta clave fue: Fecha de la última borrachera. De este grupo el 31% tendrá al menos otro año de sobriedad en Alcohólicos Anónimos. De los miembros cuya abstención lleva de 1 a 5 años, 79% tendrán por lo menos otro año más de abstención en Alcohólicos Anónimos. No sabemos si el resto del 21% mantienen su abstención o dejarán de asistir a reuniones, o si beben de nuevo. De algunos sabemos

que han muerto ebrios, otros han muerto por diferentes causas. Algunos han sido capaces de controlar su bebida por un tiempo. De los miembros que se han mantenido sobrios por más de 5 años, el 91% permanecerán activos en Alcohólicos Anónimos al menos por otro año más.

Uno de cada cuatro miembros es mujer. De los que llegaron a Alcohólicos Anónimos de 1971 a 1974, uno de cada tres era mujer.

De los que han estado asistiendo a reuniones, no necesariamente sobrios, por menos de un año, el 24% añade un año de sobriedad al año siguiente. 24% más alcanzan un año de sobriedad. 36% beben, pero continúan asistiendo a las reuniones. 68% de éstos alcanzan con el tiempo una sobriedad de un año.

Prácticamente todas las ocupaciones estuvieron representadas: el 30% eran ejecutivos, profesionales o técnicos. El 20% eran artesanos. El 20% vendedores. El 20% de servicios o empleos semi-calificados. De las mujeres: el 40% eran amas de casa. El 20% estaba en ventas o empleos de oficina. El 20% eran ejecutivas, profesionales o técnicas y el 10% semi-calificadas o de servicio.

COMO TRABAJAR CON A. A. Y AL-ANON

Debemos trabajar decididamente y vencer el rechazo inicial hacia A.A. que existe en la mente de muchos alcohólicos que están bebiendo en la actualidad. A menos que entendamos a A.A. y creamos en ellos, no podremos persuadir a nuestros pacientes a que lo intenten realmente.

1.- Asistir a reuniones con mente amplia, no a una reunión, sino a muchas, para llegar a conocer bien a varios miembros, incluyendo los que han estado activos por 2 o más años. No conozco mejor camino para aprender acerca del alcoholismo, tal como se presenta en esta parte del mundo. Además, hallaremos gente que se siente complacida de presentar nuestros pacientes activos a un grupo. Aprendemos cuál es el momento más indicado para enviar un paciente a A.A. Es aconsejable la vinculación casi inmediata de la familia al Al-Anón y al Al-Ateen. Si reconocemos nuestras limitaciones y sus puntos fuertes ayudaremos a que los A.A. reconozcamos también sus limitaciones. Si nuestra arrogancia se impone en el camino, ninguno de nosotros va a aprender mucho y el paciente sufrirá. Aprenderemos como sostener y animar al paciente mediante una transición de la sumisión a la entrega, lo que es tan importante para su recuperación. Muchos de nosotros hemos notado el cambio en los pacientes, cuando por último aceptan definitivamente el diagnóstico de alcoholismo. La necesidad de evitar el primer trago se acepta cuando ellos se han identificado con otros que ya han estado allí".

2.- Conozcamos el programa y observemos qué le sucede a la gente cuando trata de poner en prác-

tica dicho programa en sus vidas. Pensemos en los que han tenido éxito, al menos al comienzo.

3.- Si conocemos a varios miembros de A.A., podemos escoger a uno para establecer el primer contacto con nuestros pacientes, mucho mejor si existen intereses comunes o un pasado que haga más fácil la identificación. Si tienen intereses laborales comunes, o si habitan en el mismo vecindario, sería natural para ellos, asistir al mismo grupo. El cónyuge del alcohólico anónimo, puede ser un miembro del Al-Anón, lo cual ayudará a la familia de nuestro paciente.

4. Haga el primer contacto para su paciente, en su consultorio si es posible. Un miembro vino a mi consultorio para reunirse con un paciente al que yo creía ya listo para asistir a A.A. Luego de hablar por algunos minutos, el paciente dijo: No, no quiero ayuda, lo puedo hacer yo mismo. Mi amigo de Alcohólicos Anónimos respondió: "Quizás usted pueda, no digo que no, pero si lo hace a nuestro modo, será más divertido".

5.- Asistiendo a la primera reunión con su paciente —una reunión "abierta"—, reforzará el impacto de dicha reunión.

6.- Conozca la literatura producida y utilizada por A.A. El libro "Alcohólicos Anónimos, "Los Doce Pasos y Las Doce Tradiciones" son los textos básicos. Existen varios folletos escritos por miembros que relatan aspectos de la vida de los alcohólicos y sus familias. La mayor parte de tales folletos pueden ser útiles como alimento para la mente del paciente. La revista mensual "The A.A. Grapevine", contiene historias y artículos que pueden ser reflejos de la situación presente del paciente. Un libro reciente "Viviendo sobrio" lo he hallado especialmente útil. Al-Anón produce su propia literatura, lo que será de ayuda para la familia.

7.- Familiarícese con Al-Anón, organización compuesta por miembros de la familia o cónyuges. Los miembros de Al-Anón ayudan del mismo modo que los miembros de A.A. Al-Ateen organización de jóvenes, que tienen uno o ambos padres alcohólicos, ayudará a los hijos a entender como vivir con sus padres y como ayudarlos.

Al corregir los problemas físicos y restaurar la salud física, podemos estar posponiendo la aceptación del problema básico. A medida que regresa el bienestar físico, los problemas del alcohol se desvanecen de la conciencia. Por otra parte, el haber ayudado al paciente a sentirse mejor, puede ser un factor importante que influye en la futura labor del terapeuta al trabajar en los problemas emocionales y psicológicos.

Es la abstinencia total, la única respuesta? La experiencia de miles de miembros de A.A., dice que es la única respuesta. Mucha gente que ha tenido dificultades para controlar su bebida, ha tratado mu-

chas veces de parar o detenerse por semanas o meses, y por un tiempo son capaces de controlar la cantidad de bebida. Para aquellos que al menos, han venido a A.A., el resultado ha sido siempre el mismo... Algunos han regresado a la bebida luego de meses o años de abstinencia en A.A. Para muchos de éstos es difícil regresar a A.A. El sentido de culpa agudizado por el sentimiento de que han defraudado a sus amigos, se agrega a su desgracia y a la necesidad de apoyo. Algunos de ellos se han suicidado. Madsen en el capítulo "Beber o no beber" en el "Alcohólico Americano" publicado en 1976 por Charles Thomas, discute ampliamente este punto. El cita a Marty Mann en su libro "Nuevos conceptos sobre el alcoholismo", donde ella afirma: "Es verdad para muchos alcohólicos, aún en estados avanzados, en que existen ocasiones cuando su poder de elección y de restricción, parece haberles regresado, en forma milagrosa. Tienen tardes memorables, cuando son capaces de beber lo mismo (y no más) que lo que beben sus compañeros; días memorables cuando beben muy poco al parecer sin efecto indeseable; períodos memorables, cuando por unos pocos días, ellos parecen no necesitar más de lo que el bebedor normal no alcohólico necesita o toma; aún días, por tres veces memorables, en que pueden consumir la cantidad excesiva a la cual están acostumbrados sin dar muestras de embriaguez. El fin es siempre el desastre. En la página 69 dice Madssen: Lo que todos los alcohólicos en realidad saben es que si continúan bebiendo no se pueden predecir el momento en que se perderá el control y se tendrá una perfecta borrachera. Muchos han comparado su bebida a una Ruleta Rusa. Es esto precisamente lo que un alcohólico quiere decir, por pérdida del control. Yo fui testigo del intento de varios A.A., para volver a la bebida normal y todos después de un aparente éxito acabaron en borrachos catastróficos. Ninguno pudo explicar qué falló, cuando regresaron a la bebida. El autor de "Viviendo Sobrio", escrito por un miembro de A.A., libro publicado por A.A., dice en la página 4: Muchos de nosotros cuando comenzamos a beber por primera vez, no quisimos tomarnos más de 2 ó 3 tragos, pero al pasar el tiempo aumentamos el número, luego años más tarde nos encontramos bebiendo más y más, algunos de nosotros poniéndonos y manteniéndonos muy borrachos. Quizás, nuestro estado no siempre se notaba en el lenguaje o la marcha, pero ya a estas alturas nunca estábamos sobrios. Si esto nos molestaba mucho, rebajábamos o tratábamos de limitarlo a uno o dos tragos, o pasábamos de licor fuerte a cerveza o vinos. Al menos tratamos de limitar la cantidad, de modo que no fuera una borrachera desastrosa, o tratábamos de ocultar, lo mucho que bebíamos. Pero todo esto, resultaba cada vez más difícil. En ocasiones nos reprimamos, y dejábamos de beber por algún tiempo

Eventualmente, regresábamos a la bebida, sólo un trago, y puesto que eso en apariencia no nos hacía daño, volvíamos a estar seguros de que al tomar otro trago, nada nos iba a suceder. Quizás eso fue todo lo que bebimos en esa ocasión y era muy satisfactorio, comprobar que podíamos beber uno o dos tragos y luego dejar de beber. Muchos de nosotros hicimos eso por muchas ocasiones. Pero la experiencia nos enseñó que esto era una trampa. Nos convenció de que podíamos beber de modo seguro, y luego vino el tiempo en que nos sentíamos muy bien luego de uno o dos tragos, y pensamos que uno o dos más no nos podría perjudicar, y así, sin ninguna intención de hacerlo, nos sorprendimos de nuevo bebiendo en exceso.

Tales experiencias repetidas nos llevaron a esta conclusión lógica e inevitable: Si tomamos el primer trago, nunca nos embriagamos. Por ello en vez de prometer que no nos vamos a emborrachar, o de tratar de limitar el número de tragos, o la cantidad ingerida, hemos aprendido a concentrarnos para evitar sólo un trago: El primero.

Aunque podría haber, en casos muy raros, gente que luego de haber tenido problemas con el alcohol, puede volver a tomar licor en forma social, moderada, aún no sabemos cómo distinguir esas personas del resto de los alcohólicos. Hasta que esta diferencia no nos sea conocida, sólo una abstinencia del alcohol será la meta ideal del tratamiento.

Cito de nuevo el libro "Viviendo Sobrio", página 4: "Hemos hallado que para nosotros la recuperación comienza con no beber, con estar sobrios, sin ninguna cantidad de alcohol, en ninguna forma. También debemos alejar toda droga que modifique nuestra mente. Podemos aspirar a una vida plena y saludable, sólo si estamos sobrios. La sobriedad es la plataforma de lanzamiento para nuestra recuperación.

CUANDO REMITIR PACIENTES A A. A.

Pienso que mientras más pronto sean llevados a Alcohólicos Anónimos, mucho mejor. Hay que golpear mientras el hierro está caliente", antes de que se esfume el recuerdo de su miseria. Así se aumenta la receptividad, aunque todavía subsistan factores negativos. En forma cada vez más frecuente, los hospitales se han convertido en sitios de reunión de los Alcohólicos Anónimos, y se exige la asistencia a las reuniones, al menos una vez por día. Las reuniones por lo general se alterna con sesiones de entrenamiento en grupo, para tratar problemas del alcohol y con terapia individual o con terapia de grupo. Algunas veces estas reuniones son programadas por pacientes que están bajo tratamiento activo, otras veces se organizan a través de expacientes miembros de A.A., de la comunidad cercana. Es importante que el comité profesional muestre su interés, sin querer dominar o interferir en las reuniones. Un contacto definitivo y específico con un miembro de

A.A., en la comunidad local del alcohólico al salir del hospital, es desde todo punto de vista esencial. Si este contacto puede hacerse mientras el paciente está aún en el hospital, mucho mejor, puesto que ello facilita el cierre de la brecha, entre hospital y domicilio. Las citas de control deben organizarse por parte del hospital según convenga.

Algunos hospitales permiten a sus pacientes asistir a reuniones de A.A., en comunidades fuera del hospital, luego de disponer facilidades para transporte de ida y regreso. Igualmente varios hospitales con frecuencia ofrecen oportunidades para continuar el tratamiento al salir el paciente del hospital. Otros hospitales remiten pacientes a A.A., que operan en su misma área residencial aún sin establecer el primer contacto. Esto es arriesgado, a menos que el paciente esté muy seguro de sí.

Muchos miembros de A.A., al comienzo de su recuperación, tiene la necesidad de asistir a varias reuniones en la semana o se ponen en comunicación telefónica con otro miembro con el cual han hecho amistad. Gradualmente, al sentirse más seguros, asisten con menos frecuencia a las reuniones. Cuando visitan nuevos miembros, en sus casos o en el hospital, se ven así mismos, como ellos eran antes y esto les refuerza el deseo de permanecer sobrios.

Al ver los pacientes que ellos han ayudado a recuperarse, su vida toma un nuevo significado y es estimulante.

Como en cualquier enfermedad crónica —NO HAY CURA— sino solo: CONTROL. Mientras no se ingiera alcohol o droga que actúe sobre la mente y se les brinde la ayuda necesaria, los pacientes podrán enfrentarse a la vida con comodidad y sin angustia.

RESUMEN:

En el manejo del Alcohólico crónico deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos:

- I. Hacer el diagnóstico físico, psiquiátrico, social, al menos en forma tentativa al comienzo.
- II. Debe tenerse cuidado con los trastornos físicos. Debe utilizarse la menor cantidad de droga tranquilizante o sedante durante la fase supresiva, eliminándola luego que desaparezca el período agudo. Mientras desaparecen las complicaciones médicas, y se diseña un régimen de tratamiento a seguir, debe continuarse con:
- III. Problemas psiquiátricos. La evaluación y tratamiento de dichos problemas serán al comienzo en forma sólo tentativa y aproximada. Debe iniciarse una terapia individual y de grupo en forma combinada al principio, cambiando el modelo, según el progreso de cada paciente. Recúrrase a los A.A., y Al-Anón rápidamente y como medidas de apoyo, quizás la primera o segunda se-

sión, podrían ser la interpretación de A.A., y los 12 Pasos para la recuperación, antes de asistir a una reunión formal de A.A. La información acerca del alcohol es útil en especial para pacientes remitidos por terceras personas.

- IV. Cuando el paciente está ya listo para liberarlo de de una supervisión estricta, debemos estar seguros de que va a un ambiente protector, en que se encuentra con gente comprensiva que le brinda apoyo. Entre una sesión y otra de terapia, los A.A., proporcionarán todo esto, en especial los que ya habían hecho contacto con miembros de A. A., durante la terapia intensiva. Si los pacientes viven en una ciudad lejana, allí se dispondrán contactos con otros miembros de A.A. de esa ciudad. Las casas de reposo, son de gran ayuda para cerrar la brecha entre una institución y el medio en que realizará su "propia vida".
- V. El compromiso de la familia en Al-Anón y la terapia si es del caso deben realizarse simultáneamente.
- VI. La institución y el terapeuta deben mantener un continuo contacto con el paciente quizás durante años. Al comienzo las visitas de control deberán ser frecuentes, con un intervalo fijado por el terapeuta, pero dejando tiempo para visitas adicionales si el paciente siente la necesidad. Las citas se deberán espaciar a medida que se va produciendo la recuperación. Esto dará al médico la oportunidad de interpretar la experiencia de A. A., para animar al paciente a que siga vinculado con A.A., si el paciente aún abriga algunas dudas. A la vez que mantiene el médico disponible de inmediato, cuando surjan problemas siquiátricos que se hallaban encubiertos por la niebla del alcohol.

Con esta combinación de terapia médica y siquiátrica, con el tratamiento de la familia y con la vinculación a A.A., una gran mayoría de pacientes alcohólicos, pueden lograr una vida normal y feliz, sin los episodios de embriaguez y otros problemas, que llevaron al enfermo a un tratamiento. A menudo se necesita que todos nosotros trabajemos juntos para lograr este objetivo. Muy a menudo fallamos si tratamos de trabajar solos.

BIBLIOGRAFIA

1. **Cole y Ryback.** Alcoholism - interdisciplinary approaches to an Enduring Problem. Addison-Wesley Publishing Co., Chapter 19: 698, 1976.
3. **Tiebout, Harry.** "The Act of Surrender in the Therapeutic Process", Quarterly Journal of Studies on Alcohol, 10: 48-58, 1949.
3. **Tiebout, Harry.** "Surrender Versus Compliance in Therapy", Quarterly Journal of Studies on Alcohol, Vol. 14, N° 1: 58-68, 1953.
4. **Madsen, W.** The American Alcoholic. Charles Thomas, p. 53, 1976.
5. **Voegtlin, y O'Hollaren.** "The glucose tolerance of alcohol addicts: a study of 303 cases". Quarterly Journal of Studies on Alcohol, 4: 163-182, 1943.
6. **Kalant, H. e Israel, Y.** "Effects of Ethanol on Active Transport of Cations"; Biochemical Factors in Alcoholism. Edited by Roger P. Maickel, Pergamon Press, p. 25-36, 1967.
7. **Gitlow, Stanley.** "Treatment of the Reversible Acute Complications of Alcoholism". Medical Treatment Jr., Hoeber Medical Division of Harper & Row. Vol. 3, N° 3, 1956.
8. **Madsen, W.** The American Alcoholic. Chapter 5, Charles Thomas, 1976.
9. **Mann, M.** New Primer on Alcoholism. Holt Rinehart & Winston, 1958.
10. **Annon.** Living Sober, AAWS, 1975.

La Enfermedad Diarréica y factores sociales que favorecen su existencia

(*) Dr Arturo Romero

ANTECEDENTES:

La diarrea de origen infeccioso constituye, en nuestro medio, la principal causa de muerte (30% a 50% de la mortalidad general en menores de cinco años). El problema es abrumador y complejo pues abarca factores sociales, de pobreza, culturales y de comportamiento. El daño producido al niño no se restringe únicamente a la pérdida de agua y electrolitos, que si no es corregida a tiempo y en forma adecuada puede llevar al niño a la muerte, sino que además constituye una de las principales causas del daño nutricional.

El círculo vicioso diarrea/desnutrición ha sido perfectamente establecido en estudios realizados en distintas partes del mundo. La ausencia de información confiable en cuanto a la real incidencia y mortalidad de la diarrea no impide señalar que ésta constituye un reto y plantea un problema de salud sobre el cual debemos orientar todos nuestros esfuerzos.

Se ha establecido primeramente la relación existente entre la pobreza y todas sus consecuencias con la diarrea; este grupo de enfermedades suele asociarse al saneamiento insuficiente y a la falta de higiene. Hasta hace poco tiempo, el tratamiento por rehidratación sólo se administraba a los pacientes afectados de deshidratación aguda y se practicaba por vía endovenosa que, unido al uso de medicamentos poco efectivos, incrementaba el costo de los servicios de los hospitales y la necesidad de personal muy calificado. El enfoque racional en el momento actual sería tratar de mantener el estado de hidratación y nutrición en una forma adecuada hasta que pase la infección. El éxito de la hidratación oral temprana y la no suspensión de la alimentación del niño durante el episodio diarréico tendría un impacto a corto plazo sobre la alta mortalidad de este grupo de enfermedades (1).

Sin embargo uno de los principales problemas que enfrentan los países del tercer mundo es la ur-

gente necesidad de satisfacer los requerimientos básicos de salud de las comunidades.

Un problema tan complejo y de tal magnitud ha llevado honda preocupación. La atención primaria de salud ha sido la principal estrategia propuesta para lograr la extensión de la cobertura de los servicios de salud.

Su marco teórico (2) descansaría en la necesidad de que la organización de salud se adapte a las características socio-económicas y culturales de la población. Esto exigiría escudriñar los estratos más profundos de la estructura social de donde arranca realmente el proceso de salud-enfermedad, desmitificar el fetichismo de que la diarrea por ejemplo es un riesgo igual para todos y que epidemiológicamente la enfermedad debe ser caracterizada dándole el mismo valor a los hechos sociales que a los biológicos.

La Conferencia sobre atención primaria reunida en Alma Ata, URSS, (3) instó a los países miembros de la OMS a basar sus estrategias en:

a) La participación consciente de las comunidades concebida como parte integrante del desarrollo social.

b) Fomentar que las políticas de atención primaria sean encausadas, dentro del enfoque de desarrollo unificado de todo el sector salud.

c) La atención primaria variará en función de las realidades políticas, sociales y económicas de cada país, pero es necesario actuar en forma coordinada buscando mecanismos de interrelación entre los servicios gubernamentales y los llamados informales o de la comunidad.

Es importante señalar que dentro de este nuevo concepto de atención primaria se piensa en obtener "la satisfacción de las necesidades básicas" que "requiere la acción concreta de todos los sectores del desarrollo" y que "demanda transformaciones significativas del medio ambiente, del estilo de vida de la población y de las instituciones del sector salud" (2).

En otros términos que los programas de diarrea y rehidratación oral, constituyen un componente esencial del desarrollo integral social y no sólo acciones

(*) Consultor OPS/ OMS, Buenos Aires, Argentina

aisladas de dudosa o ninguna efectividad. El propósito del presente estudio es identificar las restricciones que están impidiendo la disminución de la tendencia de enfermedad diarreica entre nosotros y la aplicación de medidas efectivas para su control.

FACTORES SOCIALES EN LA GENESIS DE LAS DIARREAS:

El enfoque de atención primaria parece corresponder a una nueva visión social de la medicina, pero también puede representar simplemente un rejuvenecimiento de viejas alternativas ante la actual crisis en salud.

Tradicionalmente la epidemiología entre nosotros se ha concretado simplemente a describir los casos y muertes por diarrea y estudiar posibles asociaciones de los mismos con los llamados factores de riesgo. Así clasifica y cuenta los casos y los correlacio-

na estadísticamente para sacar conclusiones sobre causalidad y luego de allí proponer medidas de control. Supeditados a este tipo de estructura lógica en nuestro razonamiento inductivo, le damos el mismo valor a las variables sociales comparadas con las biológicas.

Se analizan entonces cuantitativamente los factores sociales tales como nutrición, higiene personal, disponibilidad de asistencia médica, higiene del agua los alimentos, saneamiento, vivienda, etc. y se interrelacionan con la etiología bacteriológica de la diarrea infecciosa basada en el fenómeno biológico individual. Otros tercián en la discusión y señalan que nuestro principal interés debe estar dirigido a definir aquellas áreas geográficas más receptivas, donde sea mayor el riesgo de padecer enfermedad diarreica y donde podamos enfocar nuestra atención a corto, mediano y largo plazo (4).

T A B L A 1
ESTIMACION ESTADISTICA DE LA IMPORTANCIA DE
LA ENFERMEDAD DIARREICA COMO UN
PROBLEMA DE SALUD PUBLICA

Mortalidad por todas las causas en niños recién nacidos	Mortalidad por gastroenteritis en niños recién nacidos (*)	Mortalidad por gastroenteritis todas las edades (**)
1000-2000	6-50 (0.6-2.5)	1-3 (0.1-0.15)
2000-3000	50-150 (2.5-5.0)	3-10 (0.15-0.33)
3000-4000	150-350 (5.0-8.8)	10-32 (0.33-0.8)
4000-5000	350-600 (8.8-12.0)	32-50 (0.8-1.0)
5000-6000	600-1100 (12.0-18.3)	50-110 (1.0-1.8)
6000-7000	1100-1700 (18.3-24.2)	110-170 (1.8-2.4)
7000-8000	1700-2500 (24.2-31.2)	170-270 (2.4-3.3)
8000-9000	2500-3800 (31.2-42.4)	270-440 (3.3-4.8)
9000-10000	3800-5000 (42.2-50.0)	440-600 (4.8-6.0)

(*) Por 100,000 nacidos vivos

(**) Por 100,000 nacidos vivos y 100,000 de población

Entre paréntesis: Porcentaje de mortalidad por gastroenteritis (recién nacidos y todas las edades) del total de muertes en recién nacidos por todas las causas.

En la Tabla 1 por ejemplo se muestra que siempre que exista una alta tasa de mortalidad infantil existirá una alta tasa de mortalidad por diarrea. De acuerdo con esta estimación estadística, cuando la mortalidad infantil total es mayor de 8,000 por 100,000

nacidos vivos, más del 30% de las muertes están asociadas con diarrea. Esta tabla ilustra algo ya conocido: cómo es de grave la diarrea en aquellas localidades, áreas o países donde la mortalidad infantil es alta.

Así por ejemplo un análisis retrospectivo (5) de la mortalidad por diarrea en Centroamérica nos permite observar algo ya insistentemente repetido por décadas: que los niños menores de 4 años constituyen el grupo más frecuentemente afectado. En la Figura 1 podemos observar una típica distribución por grupos de edades de los ingresos a un Hospital Rural de Guatemala. Los grupos de más alto riesgo lo constituyen los menores de 4 años, que en las familias de bajos ingresos económicos son los más vulnerables. Por otra parte tenemos la típica distribución estacional de las diarreas durante la época de mayor precipitación pluvial (Figura 2). Los bajos ingresos económicos de la familia centroamericana están condicionando la desnutrición y esta condición e-

FIGURA 1
PORCENTAJE DE DISENTERIA, GASTROENTERITIS Y OTRAS ENFERMEDADES DIARREICAS POR GRUPOS DE EDAD
GUATEMALA - HOSPITAL DE CONSULTA EXTERNA

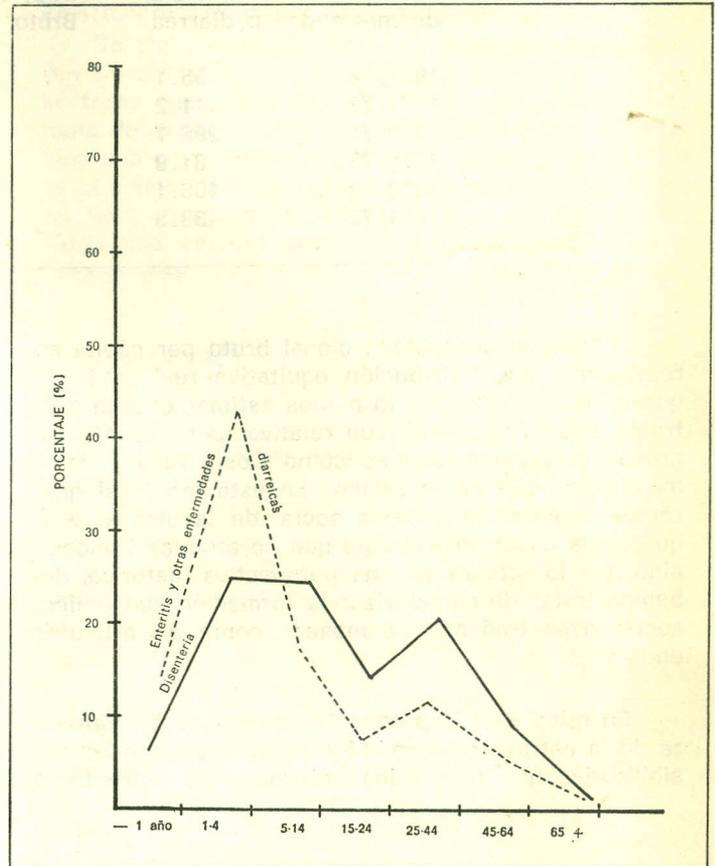
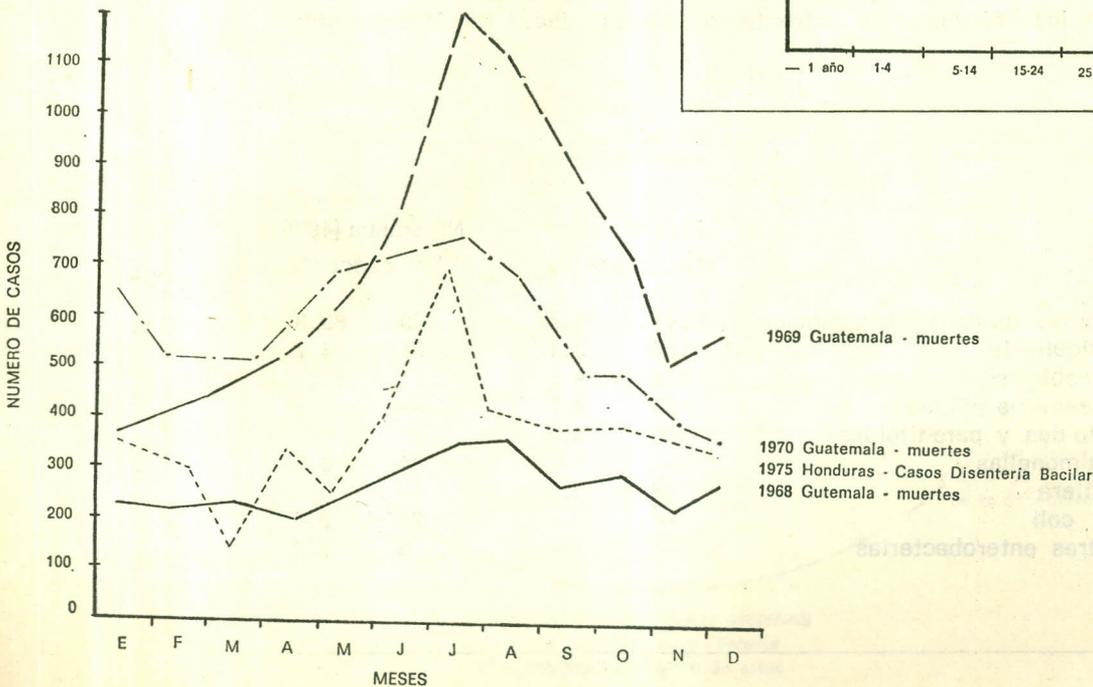


FIGURA 2

DISTRIBUCION ESTACIONAL DEL INFORME DE CASOS Y MUERTES POR DISENTERIA - GUATEMALA, HONDURAS AÑOS 1968 - 1969 - 1970 - 1975



conómica aunada a la falta de saneamiento, al hacinamiento y a bajos niveles de higiene son las causas reales de la muerte por diarrea. A simple vista si

comparamos el producto nacional bruto per cápita por países en 1968 y la mortalidad por diarrea encontramos lo siguiente:

Tasa x 100,000 ajustada de mortalidad p/diarrea	(US\$) Producto Nacional Bruto 1968 (per cápita)	País	
1971/72	55.1	456	Costa Rica
1971/72	111.2	277	El Salvador
1970/71	296.7	315	Guatemala
1971/72	81.9	256	Honduras
1968/69	106.1	373	Nicaragua
1971/72	33.5	609	Panamá

Si bien el producto nacional bruto per cápita no representa una distribución equitativa real de la riqueza, nos permite por lo menos estimar el gran contraste entre los países con relativamente buenos ingresos económico-sociales como Costa Rica y Panamá y otros que no lo tienen. En esta forma, si queremos explorar la génesis social de la diarrea y si queremos hacer un abordaje que no atomice lo social sino que lo integre en una perspectiva histórica, debemos tratar de caracterizar la formación económico-social desentrañando la manera como se articulan unos y otros.

En relación a la producción de salud, la naturaleza de la estructura económico-social hace que las posibilidades que tienen los individuos de enfrentarse

con éxito a la transmisión a través de las heces, o de la contaminación de los alimentos y utensilios por agentes infecciosos, etc., difieren según la posición que tales individuos ocupan como integrantes de grupos socio-económicos diversos.

Una pregunta que nos hacemos con frecuencia es el papel real que juega el diagnóstico bacteriológico de la diarrea aguda en la aplicación de las medidas de control?

En un Hospital de un país asiático y en el laboratorio central de Nicaragua, por ejemplo, la etiología bacteriana de la enfermedad diarreica en todas las edades fue la siguiente:

	País Asiático		Nicaragua (1976)	
	No. casos	%	No. casos	%
Diarrea de causa desconocida	2,577	77.4	589	89.8
Shigellosis	104	3.1	31	4.7
Amebiasis	316	9.5
Disentería clínica	158	4.7	—	—
Tifoidea y para-tifoidea	158	4.7	—	—
Salmonellas	—	—	4	0.6
Cólera	16	0.5	—	—
E. coli	—	—	29	0.4
Otras enterobacterias	—	—	3	0.4

Como se observa es difícil identificar agentes patógenos nuevos como *Cl. perfringens*, *E. coli* enterotoxigénicas, *Yersinia enterocolitica* y ciertos virus como los Rotavirus. Es fácil deducir las limitaciones de una técnica que sólo proporciona entre nosotros el diagnóstico etiológico de la enfermedad diarreica entre un 22 y 10.1% solamente.

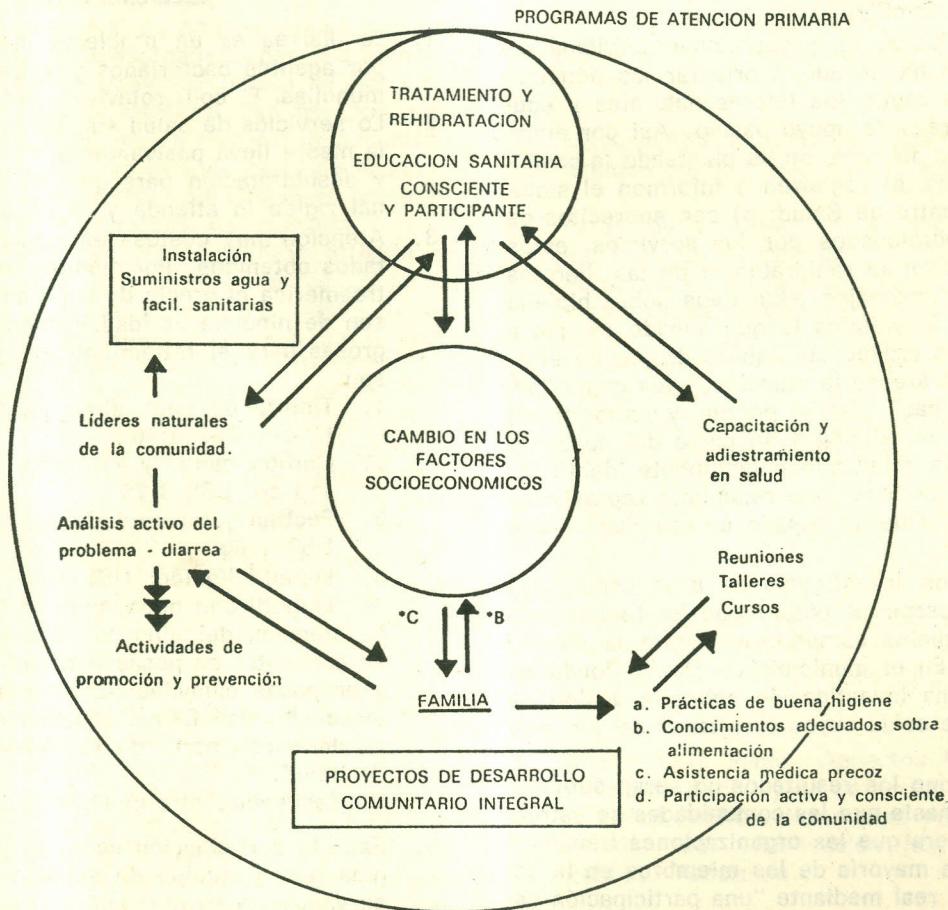
La enfermedad diarreica en los niños es generalmente identificada por las familias obreras y campesinas cuando presenta complicaciones tales como deshidratación. La madre puede identificar los signos más importantes de la deshidratación como la sed, poca eliminación de orina, pulso radial débil o rápido, disminución de la turgencia de la piel, ausencia de lágrimas, etc., si se le adiestra "haciendo". Aún si limitamos nuestro propósito a las necesidades

"sentidas" por la población podríamos definir el objetivo del programa de control de diarreas diciendo que está destinado prioritariamente a impedir que las formas leves de deshidratación pasen a graves o severas, claro está todo enfocado dentro de un marco socio-cultural integral.

PARTICIPACION DE LA COMUNIDAD:

Se trata entonces de hacer participar en el control de diarreas y en la rehidratación oral a aquellos sectores que hasta ahora han sido marginados en la toma de decisiones (Figura 3). Frecuentemente tenemos una perspectiva histórica y abstracta de lo que es la comunidad. La consideramos simplemente como un mero agregado de individuos, o en el mejor de los casos una edición mecánica de familias idénticas y homogéneas.

FIGURA 3
PROGRAMA INTEGRADO DE CONTROL DE DIARREAS



INTERRELACION DE VARIAS MEDIDAS
C = Vía equipo de salud - Familia
B = Vía familia - equipo de salud

Con espíritu paternalista, los miembros del equipo de salud "enseñan" o "educan" a la comunidad en el empleo de soluciones orales. Si el niño no recibe el líquido, no bebe suficiente cantidad para reponer las pérdidas de electrolitos o ingiere excesiva cantidad, se debe a ignorancia, a comportamientos naturales de nuestra población como indolencia, o a actitudes socialmente producidas como la resignación. De la comunidad, agregado de individuos, no esperamos sino la aceptación pasiva del saber. Al final lo que queremos es que la comunidad participe, complementando simplemente el rol del equipo de salud, quien se reserva la parte activa del programa. Creemos que los individuos son siempre capaces de reconocer la diarrea aguda, la patogénesis, sus consecuencias e incluso las bases fisiológicas de la terapia oral. No necesitamos más sino dar el impulso inicial y la madre reconocerá los signos de deshidratación, jerarquizará lo que debe hacer, puesto que ya recibió una charla sobre el tema en el Centro de Salud. Olvidamos el peso que la estructura de la sociedad tiene sobre las prácticas que conforman la vida diaria de la familia.

El nuevo esfuerzo de proporcionar servicios de atención primaria ha llevado a orientar las actividades comunales a captar los líderes naturales y educarlos en sus tareas de apoyo pasivo. Así por ejemplo, en control de diarreas, se ha planteado la posibilidad de que ellos: a) registren e informen el síntoma diarrea al Centro de Salud; b) con sobrecitos de electrolitos proporcionados por los servicios, estos líderes deben iniciar la rehidratación de las diarreas leves, y c) llevar mensajes educativos sobre higiene y nutrición. En la práctica lo que sucede es que a cada "líder", se le provee de algunas drogas de efecto dudoso que encarecen la atención, tales como "pociones antidiarreicas" (Kao'ín pectin y antibióticos) y antiespasmódicos. Siempre se parte del supuesto que el servicio de salud puede fácilmente identificar a los "líderes auténticos" que realmente representan a la comunidad. Qué ha pasado en realidad? Algo ha cambiado?

No conocemos investigaciones bien conducidas que permitan mostrar el efecto que ha tenido este enfoque de "medicina comunitaria" sobre la diarrea aguda del niño. En el municipio de Danlí, Honduras, se ha iniciado una investigación sobre la acción de los guardianes de salud cuyos resultados no son muy alentadores.

Suponemos que los resultados no serán suficientemente buenos hasta que las comunidades se estructuren de tal manera que las organizaciones tiendan a recuperar para la mayoría de los miembros en la comunidad su peso real mediante "una participación capacitante" (2) en la toma de decisiones pertinentes al programa completo de diarreas y en la ejecución del mismo. Hay necesidad de reconocer nuevas for-

mas de organización y propiciar el fortalecimiento de la confianza de nuestra población en sus propios conocimientos y habilidades.

A nivel conceptual como señala Coll (6) podemos establecer que para que la diarrea infantil y la desnutrición disminuyan "es necesario que los alimentos producidos en cantidades suficientes, sean adecuadamente transformados y distribuidos entre los individuos que lo integran, de modo que cada uno de ellos consuma alimentos en cantidad y calidad acordes con sus necesidades biológicas".

ARTICULACION ENTRE LA COMUNIDAD Y EL SISTEMA DE SALUD:

Se entiende por articulación el enlace o unión de dos piezas o partes en un todo coherente (2). Veamos brevemente cómo en el problema diarreas, ha funcionado hasta ahora la práctica médica actual, en contraste con el enfoque de Medicina social o comunitaria.

Medicina actual

1. La diarrea es un problema individual producido por agentes bacterianos y virales (Shigellas, Salmonelias, E. coli, rotavirus, etc.).
2. Los servicios de salud son un fin en sí mismos y la madre lleva pasivamente a su niño con diarrea y deshidratación para que el sistema institucional rígido lo atienda y le dé consejos.
3. Atención muy costosa en relación con los resultados obtenidos. Por ejemplo en un país de Centroamérica el precio de los medicamentos que no son de ninguna utilidad y pueden ser hasta peligrosos para el tratamiento de la diarrea infantil son:
 1. Tintura de opio, elixir paregórico (1 oz.) US\$ 0.40
 2. Carbón, caolin y antibiótico: 118 cc. US\$ 3.79
 3. Pectina y bismuto de 120 cc. US\$ 1.00
 4. Lomotil líquido: US\$ 4.06
 5. Lomotil con neomicina, en tabletas US\$ 2.97
4. La atención del niño con diarrea y deshidratado se concentra en pocas instituciones hospitalarias y en pocas ciudades o sectores urbanos. Existe inaccesibilidad física, social, cultural y económica de buena parte de los niños a los servicios de salud.

Consecuencia: alta mortalidad infantil.
5. Falta la participación comunitaria o ésta es dirigida por el equipo de salud, lo que aísla a los servicios y a su personal en un sistema cerrado. La rehidratación por ejemplo se hace sofisticada y esotérica y por tanto monopolizada por ciertos grupos de profesionales.

Medicina comunitaria o social

1. La diarrea es una enfermedad social, que debe ser analizada en función de la problemática general de salud dentro del contexto social.
2. El servicio de salud es un elemento de la comunidad. El equipo de salud debe iniciar una relación didáctica con las madres, en el sentido de un mutuo aprendizaje mediante la ejecución de acciones tales como las siguientes: **Vía equipo de salud-familia:** identificar la gravedad de la diarrea, transferir o iniciar la ingestión de líquidos o glucosa-sales, no suspender la alimentación del niño, continuar amamantando al niño, instrucción de cuidados prácticos sobre higiene y cuidado del niño (7).
Vía familia-equipo de salud: conocimiento de las madres en relación con la diarrea y alimentación. Distinguir aquellas medidas útiles de las peligrosas y de su capacidad para tomar conciencia de la raíz del problema. Transformación de las actitudes tradicionales del equipo de salud en relación con el potencial de comprensión y de acción en las comunidades campesinas y urbanas.
3. La atención médica debe ser barata, eficaz y adaptada a la realidad nacional. No hay por qué utilizar indiscriminadamente técnicas importadas. El aumento significativo de los costos de la atención del niño con diarrea, disminuye la posibilidad de ampliar la cobertura de atención.
4. La atención debe ser descentralizada, integral y dispersa a todo lo largo de la geografía del país, de tal forma que proporcione facilidades médicas continuas y sistemáticas al niño en la fase de deshidratación leve, moderada y severa.
5. La participación comunitaria en el estudio, control y prevención de las diarreas debe ser democrática. Debe prohiar, admitir y aún estimular la participación del mayor número de personas en la definición del problema de enfermar y morir por diarrea, en la ejecución de programas y actividades destinadas a solucionar el problema.

CONCLUSION:

Si consideramos que la mayoría de los países hasta ahora se encuentran en la etapa inicial de incorporación de la rehidratación oral dentro de los programas de atención primaria, que desconocemos en Centroamérica su impacto integral sobre la letalidad por diarreas agudas de la infancia, que no sabemos como funciona el sistema de articulación entre la comunidad y los servicios de salud, que tenemos que conocer la cobertura real de niños enfermos que se alcanza y el impacto y duración de los resultados. Consideramos repito, estas necesidades y sentido el

hecho que en la mayoría de los casos las técnicas básicas de rehidratación por vía oral salvan la vida del niño y pueden ser enseñadas fácilmente a las madres, es necesario emprender modelos de estudio e investigación en áreas distintas que permitan conocer si realmente las actividades de salud emprendidas están mejorando el proceso salud-enfermedad en nuestras comunidades, y si nuestro trabajo está realizándose realmente con nuestros pueblos y sus comunidades y no al margen de ellos.

Sin este conocimiento es inútil y aventurado enfocarse el problema del control de la enfermedad diarreica. Necesitamos cuestionar permanentemente las acciones de salud a través de la investigación que teórica o realmente proporcionamos a nuestros pueblos.

El análisis del proceso salud-enfermedad no puede estar aislado del desarrollo económico social. Es un reto que se hará sentir cada vez con mayor fuerza en los años venideros.

BIBLIOGRAFIA

1. Lucha contra las enfermedades diarreicas agudas. Crónica de la OMS, 33: 147-150 (1979).
2. Extensión de Cobertura de los Servicios de Salud con las Estrategias de Atención Primaria y Participación de la Comunidad. OPS/OMS Documento Oficial Washington 26-27 septiembre, 1977.
3. Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud. Alma Ata URSS. Septiembre de 1978. Informe del Director General EB 63/21, diciembre de 1978 OMS.
4. **Nájera, Eduardo.** El Cólera y otras Enfermedades Diarreicas. Madrid, España, Rev. San. Hig. Pub., 50, 5-77. 1975.
5. **Romero, Arturo.** La Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades Diarreicas. INCAP/OPS. Informe 1er. Seminario sobre Diarreas. Guatemala, noviembre de 1975.
6. **Liendo Coll, Pablo.** Aspectos Doctrinales de la Nutrición Social y en particular en el Campo de la Salud Pública. I Jornadas Venezolanas de Nutrición. 1964. Publicación Ministerio de Salud Pública, Venezuela.
7. Tratamiento y Prevención de la Deshidratación en las Enfermedades Entéricas. OPS/OMS, Publicación Científica Nº 336. 1977.

Enfermedades de los Legionarios

Dr. Fernando Montoya

El 18 de Enero de 1977 se anunció el descubrimiento por parte del Centro de Control de Enfermedades Comunicables de los Estados Unidos, del agente bacteriano, más recientemente implicado en una enfermedad infecciosa humana.

Todo comenzó el 21 de Julio de 1976, cuando se reunió en Philadelphia la 53ª Convención anual de la Legión Americana (excombatientes de guerra). Para el 1º de Agosto del mismo año 182 personas que habían asistido a dicha Convención desarrollaron un cuadro febril respiratorio y 25 de ellos murieron (15%). Se denominó a ésta entidad "Enfermedad de los Legionarios".

Por estudios serológicos tanto retrospectivos como prospectivos, se demostró que entre Julio de 1978 se habían presentado 10 brotes epidémicos diferentes en los Estados Unidos, los cuales habían comprometido alrededor de 600 personas. Como hechos sobresalientes de estos brotes epidémicos se anotan: franco predominio por pacientes de edad media o ancianos (55 años más o menos), diseminación de la enfermedad por vía aérea y posiblemente a través del aire acondicionado de hoteles y grandes edificios. Además se presentaba una gran predilección por inmunosuprimidos, diabéticos, alcohólicos o fumadores crónicos.

Se han informado alrededor de 270 casos esporádicos de la enfermedad, no solo en los Estados Unidos, sino también en Inglaterra y Países Bajos.

Aspectos Clínicos: El período de incubación de la enfermedad está comprendido entre 2 y 10 días. Se inicia con un cuadro febril, temperatura entre 39° y 40°C. Rápidamente se asocia a tos seca, diarrea, confusión mental y algunas alteraciones en los mecanismos de coagulación. Este compromiso multisistémico, asociado a hemocultivos repetidamente negativos y a la falta de respuesta al tratamiento antibiótico con drogas del grupo Beta-Lactámico, hacen que se sospeche la presencia de esta enfermedad. Lo anterior es más evidente en los casos epidémicos pero no resulta tan obvio en los casos esporádicos.

Patología: El único órgano comprometido y donde

se puede aislar el germen responsable es el pulmón. La lesión inicial es del tipo neumonitis la cual rápidamente evoluciona a neumonía lobar o multilobar. Muy ocasionalmente se presentan derrames pleurales, empiemas o cavitaciones. Existe sin embargo, una forma de la enfermedad conocida como **fiebre de Pontiac** la cual no evoluciona hacia la fase neumónica, ni produce mortalidad.

Diagnóstico diferencial: Debe hacerse diferenciación con la neumonía por micoplasma, psitacosis, fiebre Q, influenza, neumonitis virales, tularemia y plaga. La química sanguínea y los estudios hematológicos no ayudan al diagnóstico diferencial.

Los estudios radiológicos de tórax muestran un compromiso pulmonar similar a cualquier neumonía.

Bacteriología: La bacteria corresponde a un bacilo pleomórfico gram negativo, con localización intra o extracelular, aeróbico y de crecimiento lento (3-5 días). Su aislamiento puede hacerse o partir de pulmón o líquido pleural mediante inoculación en el curí, embrión de pollo o medio acelular en Agar de Mueller - Hinton enriquecido con hemoglobina e Iso-Vitalex. Mediante la coloración de Gram es imposible visualizar la bacteria en muestras tomadas de tejidos o secreciones respiratorias. Sin embargo una vez crece en el medio de cultivo, sí se deja colorear con Gram. En los tejidos o secreciones se puede visualizar por inmunofluorescencia directa o mediante impregnación argéntica según el método de Dieterle o Whartin-Starry. Taxonómicamente la bacteria se ha denominado **Legionella pneumophila**.

Serología: Títulos de 1: 256 por inmunofluorescencia indirecta son diagnósticos. Otros métodos serológicos como Elisa y Hemaglutinación indirecta han sido también utilizados.

Tratamiento: La droga de elección es la eritromicina en dosis de 0.5 a 1 gr. cada 6 horas durante un período no menor de 3 semanas. La Rifampicina es la droga alternativa; puede administrarse sola o asociada a la Eritromicina.

BIBLIOGRAFIA

Condensado de varios autores: International Symposium on Legionnaires Disease. Atlanta, Georgia, Nov. 1978.

Annals of Internal Medicine, April, 1979.

Jefe, Dpto. de Microbiología y Parasitología
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia
1979

Extractos breves de Literatura

CIROSS, M. B.: The Hormonal regulation of fetal lung maturation. *Clinics in perinatology* 6: 377-395, 1979

La maduración del pulmón en el feto parece estar regulada por varios factores hormonales, algunos con efectos estimulantes, otros con efectos inhibitorios. Un buen número de estas hormonas ya se han identificado, otras lo serán en el futuro. La maduración pulmonar depende de la interacción entre dichas hormonas como también de la influencia como mediador del mesenquima. Teniendo en cuenta esta regulación "polihormonal", en el futuro podría utilizarse una combinación de hormonas en lugar de una sola, para acelerar la maduración del pulmón en aquellos casos de parto prematuro. En esta forma se lograrían mejores resultados de los que se han obtenido hasta ahora con el uso de corticosteroides únicamente. Si esta terapia combinada permite el uso de dosis menores, la toxicidad potencial de estas hormonas sobre el feto en desarrollo se reduciría notablemente. Las metilxantinas pueden también ser agentes útiles para acelerar la maduración del pulmón del feto, siempre y cuando se logre establecer que se pueden administrar sin peligros.

Bruni I., and Wilder J.: Valproic Acid. Review of a New Antiepileptic Drug. *Arch Neurol.*, 36: 393-396, 1979.

El ácido valproico es una nueva droga antiepiléptica que tiene un marcado efecto sobre aquellas crisis caracterizadas en el E.E.G. por descargas generalizadas de ondas en espiga. El mecanismo de acción aún no se conoce exactamente, sin embargo existen algunas evidencias de que el ácido valproico (ácido di-n-propil acético, ácido 2 propil pentanoico, ácido 2 propil valérico) interviene en el metabolismo del ácido γ -aminobutírico (GABA). La droga se absorbe rápidamente del tracto gastrointestinal. Cuando se

administra conjuntamente con el fenobarbital aumenta las concentraciones plasmáticas de éste. Si se administra con hidantoína puede disminuir transitoriamente los niveles plasmáticos de esta misma. Se han informado algunos efectos colaterales moderados cuando se utiliza el ácido valproico. Dichos efectos incluyen fatiga, trastornos gastrointestinales, aumento de peso, ligero temblor postural y de reposo, moderada trombocetopenia y un aumento de las enzimas hepáticas. Durante la terapia con el ácido valproico se recomienda practicar recuentos de plaquetas y control de la función hepática. Los pacientes que reciben conjuntamente otras drogas antiepilépticas pueden presentar somnolencia.

Shepard, T. H., and Fantel, A. G.: Embryonic and early fetal loss. *Clinics in Perinatology*, 6: 219-243, 1979.

La pérdida de embriones y fetos al comienzo de la gestación, ocurre aproximadamente en uno de cada dos embarazos. Varios tipos de estudios incluyendo cuidadosas investigaciones en animales han confirmado esta aseveración. Actualmente se sabe que en abortos que ocurren tempranamente, por lo general existe una alteración en el cariotipo, la cual es la base para explicar la gran incidencia de anomalías macroscópicas que se observan en estos embriones o fetos. Además, ciertos factores ambientales como la radiación, cigarrillo, anestésicos y "aborto terapéutico", pueden ser factores contribuyentes.

El estudio y análisis de abortos ha permitido la identificación de un buen número de nuevos síndromes tanto en embriones como en fetos. La descripción y clasificación cuidadosas de dichos síndromes junto con la continua revisión de los abortos pueden ser de gran ayuda para consejería desde el punto de vista de futura reproducción y una valiosa información de los peligros que implica la exposición a varios agentes teratógenos.

Sección Bibliográfica

CIRUGIA PLASTICA MAXILOFACIAL Y DE LA MANO

Editor: León Hernández Gutiérrez, MD., MSc.
Editec Ltda. Medellín, 1979. 520 pp. ilustraciones. - Precio: Col. \$ 1.500.00

En este libro el Profesor León Hernández G., recientemente fallecido, deja a la posteridad una manifestación de su meritoria labor realizada durante 25 años (1954 - 1979), a cargo del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. En esta publicación el autor recopiló 65 trabajos publicados por él mismo o por miembros del personal del Servicio en revistas nacionales y extranjeras o presentados en congresos nacionales e internacionales durante los últimos 25 años. El libro consta de 9 capítulos, en cada uno de los cuales varios colaboradores tratan un tópico de la especialidad.

El libro cubre aspectos tales como quemaduras, trauma de la cara, malformaciones congénitas de la cara, cáncer de la cara, tratamiento de las lesiones de la mano y cirugía reconstructiva. Cada trabajo está adecuadamente ilustrado y contiene una buena bibliografía.

La publicación en sí constituye una fiel demostración de los avances de la cirugía plástica en nuestro medio logrados gracias a la dedicación del Profesor León Hernández y sus colaboradores. El libro será un valioso auxiliar de consulta, especialmente para los cirujanos generales y especialistas en cirugía plástica.

Dr José Luis Ramírez C.
Profesor de Morfología
U. de A.

TEXTO BASICO DE OFTALMOLOGIA

Autores: J.L.C. Doyle-Martin y Martín H. Kemp.
Editorial: El Ateneo, Buenos Aires, 1978. 339 pp.
Precio: Col. \$ 585.00.

En conjunto se trata de un libro bien organizado, didáctico, claro, fácil de estudiar y comprender, moderno y actualizado.

Se destacan capítulos muy buenos como el de Córnea, el de tracto uveal, el de retina, el de óptica,

y los capítulos sobre generalidades y avances recientes.

Se distinguen como deficientes e incompletos los capítulos sobre: glaucoma, estrabismo y neuro-oftalmología.

En resumen se trata de un buen texto general de oftalmología, recomendable para estudiantes de Pregrado y Residentes de Oftalmología de primer semestre.

Julio Muñoz D.

Profesor, Servicio de Oftalmología
U. de A.

TEXTO BASICO DE CIRUGIA

Autores: Selwin Taylor y Leonardo Cotton
Editorial: El Ateneo, Buenos Aires, 1978
Precio:

Los propósitos de los autores expresados en el prólogo del libro se resume en lograr un libro breve, de bajo costo, y compendio de toda la cirugía, para utilización como obra de consulta de estudiantes de medicina y médicos generales. Para lograr tal efecto excluyen sistemáticamente de todos los capítulos las bases fisiopatológicas, las ilustraciones o esquemas didácticos, apenas si se mencionan las ayudas diagnósticas, muy limitado en las posibilidades terapéuticas, no mencionan los aspectos anatomopatológicos, y son breves, cuando no ignoran, el curso y pronóstico de las diferentes enfermedades y los diferentes tratamientos. En resumen, se trata de una ojeada general y muy superficial de la patología quirúrgica, que si bien puede llenar los propósitos de los autores en cuanto a la brevedad del texto y el bajo costo en su adquisición, se sacrifica sustancialmente la calidad académica, que un texto docente para los médicos en formación debe tener y tampoco representa la obra de consulta tan rápida que el médico en ejercicio necesita. Su utilidad sería a mi modo de ver, como orientador de esta rama de la medicina, en profesiones paramédicas, tales como enfermería, tecnología de quirófanos, nutrición y dietética, etc.

Fidel Antonio Cano R.

Profesor asociado de Cirugía
U. de A.

INDICE DE LA REVISTA

"ANTIOQUIA MEDICA"

Vol. 27 de 1977 - V. 28 de 1979

Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia

Academia de Medicina de Medellín

Indice de materias

ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

ECHAVARRIA RESTREPO, Alberto y FRANCO VELEZ, Jorge. Relevó en la presidencia de la Academia de Medicina de Medellín (Editorial) 27(2): 47-51 1977

FRANCO VELEZ, Jorge. La Academia de Medicina de Medellín y su Órgano de divulgación Antioquia Médica (Editorial) 27(1): 1-2, 1977

ADOLESCENCIA

DULANTO GUTIERREZ, Enrique. Familia y adolescencia; opiniones de un pediatra. 28(1-2): 27-35, Mar. - Jun., 1979

ALCOHOLISMO

NORRIS, John L. Manejo del alcoholismo crónico. 28(3-4): 71-80, Sep.-Dic., 1979

ROJAS MACKENZIE, Rodrigo y DE LOS RIOS OSORIO, José. Hábitos de ingestión de bebidas alcohólicas en una comunidad rural de Antioquia, Colombia, 1975. 27(1): 3-25, 1977

ANTIISTAMINICOS

ISAZA CADAVID, Jairo. Uso de los antihistamínicos en Odontología. 28(1-2): 22-26, Mar.-Jun., 1979

COCCIDIOIDOMICOSIS

UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA. FACULTAD DE MEDICINA E INSTITUTO NACIONAL DE SALUD. Coccidioidomycosis diseminada. 27(2): 67-71, 1977

COCCIDIOSIS

GROGL, Max y otros. El cerdo como fuente potencial de toxoplasmosis e isosporosis humana en Colombia. 28(1-2): 14-16, Mar.-Jun., 1979

CONDUCCION NEURAL

JOHNSON F., Luis Fernando y MEJIA V., William. Conducción nerviosa, motora y sensitiva, en 100 pacientes normales. 27(2): 53-66, 1977

DIARREA

ROMERO, Arturo. La enfermedad diarreica y factores sociales que favorecen su existencia. 28(3-4): 81-87, Sep.-Dic., 1979

ENFERMEDAD DE LOS LEGIONARIOS

MONTOYA, Fernando. Enfermedad de los Legionarios. 28(3-4): 88, Sep.-Dic., 1979

ESTOMATITIS VESICULAR POR VIRUS

GONZALEZ, Guillermo; HANSON, Robert P. y BARRERA, Carmanza. Características de crecimiento en cultivo de células del virus de la Estomatitis vesicular serotipos New Jersey e Indiana. 28(3-4): 54-62, Sep.-Dic., 1979

ESTOMATOLOGIA - FARMACOTERAPIA

ISAZA CADAVID, Jairo. Uso de los antihistamínicos en odontología. 28(1-2): 22-26, Mar.-Jun., 1979

HIPERTENSION - EPIDEMIOLOGIA

ZAMBRANO ULLOA, Fernando. Algunos conceptos sobre la epidemiología de la hipertensión con énfasis en los aspectos genéticos. 27(1): 35-43, 1977

INFECCIONES POR ISOSPORA

véase COCCIDIOSIS

INMUNOGLOBULINAS

GARCIA MORENO, Luis Fernando y otros. Niveles de inmunoglobulinas séricas en pacientes tuberculosos. 27(1): 27-30, 1977

ANT. MED. Medellín (Col.), 28 (3-4) Sep. - Dic. 1979

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA - ANTIOQUIA

ARANGO A., Jorge Luis y otros. Insuficiencia renal aguda en Antioquia. 28(1-2): 17-21, Mar.-Jun., 1979

INTUSUSCEPCION

CANO R., Fidel A. y VELASQUEZ A., Oscar. Intususcepción en adultos; Informe de 25 casos. 27(2): 109-115, 1977

MENINGITIS EN NIÑOS

ALVAREZ M., Ramón; TRUJILLO S., Hugo y URIBE P., Alvaro. Meningitis por Gram negativos entéricos en niños en el Hospital Infantil de Medellín, 1975-1976. 28(3-4): 50-53, Sep., Dic., 1979

NERVIO MEDIANO

BETANCUR MESA, Sigifredo, GONZALEZ MEJIA, Javier y URREGO MEJIA, Fernando. Compresión del nervio mediano por el ligamento de Struthers (1). 27(1): 31-33, 1977

OBSTRUCCION INTESTINAL

CANO R., Fidel A. y GIRALDO M., Luis Javier. Volvulus del colon; revisión de la experiencia en el H.U.S.V. de P. 28(3-4): 42-49, Sep.-Dic., 1979

PANENCEFALITIS ESCLEROSANTE SUBAGUDA - COLOMBIA

TORO G., Gabriel y otros. Panencefalitis esclerosante subaguda (PEESA) en Colombia; estudio de 70 casos. 27(2): 73-107, 1977

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

GOMEZ S., Iván. Asociación Paracoccidiodomycosis tuberculosis; estudio de 13 casos. 28(3-4): 63-70, Sep.-Dic., 1979

QUERATOACANTOMA

YEPES P., Antonio y CORTES C., Alonso. Queratoacantoma; estudio retrospectivo de seis (6) años en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín (Col.). 28(1-2): 4-13, Mar.-Jun., 1979

RESEÑAS DE LIBROS

EXTRACTOS BREVES DE LITERATURA. 28(1-2): 36, Mar.-Jun., 1979

EXTRACTOS DE LA LITERATURA. 28(3-4): 89 Sep.-Dic., 1979

SECCION BIBLIOGRAFICA. 28(1-2): 37 Mar.-Jun., 1979

SECCION BIBLIOGRAFICA. 28(3-4): 90 Sep.-Dic., 1979

SINDROME DE COMPRESION NERVIOSA

BETANCUR MESA, Sigifredo, GONZALEZ MEJIA, Javier y URREGO MEJIA, Fernando. Compresión del nervio mediano por el ligamento de Struthers. (1). 27(1): 31-33, 1977

TOXOPLASMOSIS

GROGL, Max y otros. El cerdo como fuente potencial de toxoplasmosis e isosporosis humana en Colombia. 28(1-2): 14-16, Mar.-Jun., 1979

TUBERCULOSIS

GOMEZ S., Iván. Asociación Paracoccidiodomycosis; estudio de 13 casos. 28(3-4): 63-70, Sep.-Dic., 1979

VOLVULUS

véase OBSTRUCCION INTESTINAL

Índice de Autores

Nota: El número corresponde a la numeración de la referencia.

- ALVAREZ M., Ramón, 28(3-4): 50-53, Sep.-Dic., 1979.
- ARANGO A., Jorge Luis, 28(1-2): 17-21, Mar.-Jun., 1979
- BARRERA, Carmenza, 28 (3-4): 54-62, Sep.-Dic., 1979
- BETANCUR MESA, Sigifredo, 27(1): 31-33, 1977
- CANO R., Fidel A., 27(2): 109-115, 1977 — 28(3-4) 42-49, Sep.-Dic., 1979
- CORTES C., Alfonso 28(1-2): 4-13, Mar.-Jun., 1979
- DE LOS RIOS OSORIO, José, 27(1): 3-25, 1977
- DULANTO GUTIERREZ, Enrique, 28(1-2): 27-35, Mar.-Jun., 1979
- ECHAVARRIA RESTREPO, Alberto, 27(2): 47-51, 1977
- FRANCO VELEZ, Jorge, 27(2): 47-51, 1977 — 27(1): 1-2, 1977
- GARCIA MORENO, Luis Fernando, 27(1): 27-30, 1977
- GIRALDO M., Luis Javier, 28(3-4): 42-49, Sep.-Dic., 1979
- GOMEZ S., Iván, 28(3-4): 63-70, Sep.-Dic., 1979
- GONZALEZ, Guillermo, 28(3-4): 54-62 Sep.-Dic., 1979
- GONZALEZ MEJIA, Javier, 27(1): 31-33, 1977
- GROGL, Max, 28(1-2): 14-16, Mar.-Jun., 1979
- HANSON, Robert P., 28(3-4): 54-62, Sep.-Dic., 1979
- INSTITUTO NACIONAL DE SALUD, 27(2): 67-71, 1977
- ISAZA CADAVID, Jairo, 28(1-2): 22-26, Mar.-Jun., 1979
- JOHNSON F., Luis Fernando, 27(2): 53-66, 1977
- MEJIA V., William, 27(2): 53-66, 1977
- MONTOYA, Fernando, 28(3-4): 88, Sep.-Dic., 1979
- NORRIS, John L., 28(3-4): 71-80, Sep.-Dic., 1979
- ROJAS MACKENZIE, Rodrigo, 27(1): 3-25, 1977
- ROMERO, Arturo, 28(3-4): 81-87, Sep.-Dic., 1979
- TORO G., Gabriel, 27(2): 73-107, 1977
- TRUJILLO S., Hugo. 28(3-4): 50-53, Sep.-Dic., 1979
- UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA, 27(2): 67-71, 1977
- URIBE P., Alvaro, 28(3-4): 50-53, Sep.-Dic., 1979
- URREGO MEJIA, Fernando, 27(1): 31-33, 1977
- VELASQUEZ A., Oscar, 27(2): 109-115, 1977
- YEPES P., Antonio, 28(1-2): 4-13, Mar.-Jun., 1979
- ZAMBRANO ULLOA, Fernando, 27(1): 35-43, 1977