

ANTIOQUIA MEDICA

Tabla de contenido

	Pág.
Editorial	
UNA NUEVA FILOSOFIA EN EDUCACION MEDICA Dr. Jaime Borrero R.	5
Artículos originales	
LAPAROSCOPIA DIAGNOSTICA EN MEDICINA INTERNA Dr. Rafael Claudino Botero	15
Revisión de temas	
TOXOPLASMOSIS: SU DIAGNOSTICO POR EL LABORATORIO CLINICO Dr. Fernando Montoya M.	21
ETIOLOGIA DEL HIPOTIROIDISMO Dr. Arturo Orrego M.	29
Método Diagnóstico	
CUANTAS MUESTRAS PARA CULTIVO DEBIERAN OBTENERSE EN UN PACIENTE? Dr. D. J. Flournoy.	39
Historia de la Medicina	
LA ANATOMIA EN MEDELLIN Dr. Tiberio Alvarez E.	41
Sección Bibliográfica	
LA INVESTIGACION EN EL CAMPO DE LA SALUD, EN ONCE PAISES DE AMERICA LATINA (Revisión) Sr. Daniel Hoyos C.	47
Extractos de la literatura	51

ANT. MED.

Medellín - Colombia

Vol. 33

No. 1

pp. 1-52

Año 1984

ISSN 0044-8389

ANTIOQUIA MEDICA

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.

DIRECTORES:

Dr. Jaime Borrero Ramírez
Decano de la Facultad

Dr. Ramón Córdoba Palacio
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. José Luis Ramírez Castro

EDITORA ASOCIADA

Dra. Lucía Márquez de Gómez

COMITE EDITORIAL:

Dres. Hugo Trujillo Soto
Tiberio Alvarez Echeverri
Vilma Piedrahita de Mejía
César Augusto Giraldo G.
Carlos Lerma Agudelo
Fernando Montoya M.
Alfonso Jubiz Hasbun
Arturo Orrego Monsaive
Fabio Sánchez Escobar
Angela Restrepo M.
Srta. Amparo Restrepo M.

ADMINISTRADORA:

Srta. Gilma Castaño Posada

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

Título actual: “ANTIOQUIA MEDICA”

ANT. MED.	Medellín - Colombia	Vol. 33	No. 1	pp. 1-82	Año 1984	ISSN 0013-8329
-----------	---------------------	---------	-------	----------	----------	----------------

AVISO A NUESTROS COLABORADORES

Por considerarlo de gran interés, en el presente número de la revista Antioquia Médica aparece como editorial, la conferencia leída por el académico Dr. Jaime Borrero R. el pasado 19 de octubre de 1983, durante la sesión solemne para conmemorar el 96 aniversario de la Academia de Medicina de Medellín.

En este número se inicia la publicación de una nueva sección: Historia de la Medicina, la cual está destinada a resaltar aspectos históricos de la Medicina Colombiana y en particular de la Medicina en Antioquia. Invitamos a colaborar . . .

Se informa a los autores de los artículos, que con el fin de que la edición esté más acorde con las normas recomendadas por el comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, próximamente se introducirán algunas modificaciones en la forma de citar las referencias en los trabajos que se envían para publicación. Las indicaciones aparecerán en un próximo número.

El editor

Revista ANTIOQUIA MÉDICA
Apartado Aéreo 82378
Medellín - Colombia, Suramérica

UNA NUEVA FILOSOFIA EN EDUCACION MEDICA

Dr. Jaime Borrero Ramírez*

En el transcurso de los siglos, el médico ha pasado de mago y adivino en la Edad Antigua, a pronosticador en el Renacimiento, diagnosticador en la ilustración y durante la Revolución Industrial, terapéuta y especialista en Medicina Social en el presente siglo para proyectarse hacia el final de la centuria como un Bio-Ingeniero, un técnico altamente especializado o un biólogo molecular.

La vida y la enfermedad son fenómenos simultáneos: los Australopitecos de hace un millón y medio de años presentaban caries y defectos del esmalte. El primer Pitecantropo de hace quinientos mil años exhibía un tumor del fémur, repitiéndose los ejemplos de todo tipo de patología en el Egipto faraónico. La lepra se evidenciar desde 6.000 años antes de Cristo. Del Paleolítico datan las primeras trepanaciones, particularmente frecuentes en el Perú desde el año 2.000 antes de nuestra era (1,3).

En la Grecia clásica, se originó la medicina basada en cultos religiosos: los dioses Asclepio y Dionisio, el primero por el rito de la incubación durante el sueño, mediante las serpientes y el segundo a través de un éxtasis logrado en el curso de orgías rituales (1).

En Egipto los primeros textos médicos proceden del tercer milenio antes de nuestra era y existieron durante toda la etapa faraónica tres tipos de sanadores: los sacerdotes de la diosa Sekhmet de la salud, los magos y los médicos escribas ya organizados y presididos por el "mayor médico del alto y bajo Egipto" (2).

En la antigua Mesopotamia los sanadores estaban ligados a la casta sacerdotal, con cierta especialización: diagnóstico mediante adivinación e interrogatorio ritual; tratamiento por exorcismo. Los sanadores de rango secundario, laicos antecesores de los cirujanos - barberos, sometidos a durísima legislación: menciona el código de Hammurabi (2200 a. de C.), el castigo con amputación de las manos al cirujano responsable de la pérdida de un ojo o de la muerte de un noble (3).

La medicina clásica asiática de la India y de la China, relega a segundo término los elementos mágicos o religiosos, especulando filosóficamente sobre una gran cantidad de observaciones atinentes al organismo humano y a sus enfermedades. En los textos hindúes más antiguos, atribuidos a Sushruta y Charaka y redactados en el siglo 1 a. de c., se insiste en la armonía o el desequilibrio entre aliento o aire, Prana y los humores: bilis, pitta y flema, kapha. Iniciaron la observación anatómica de cadáveres y descubrieron la presencia de azúcar en la orina de los diabéticos, comenzando la terapéutica medicamentosa a base de plantas. La cirugía plástica europea se basó en las técnicas originales del Sushruta, así como las técnicas de sugestión, derivadas del yoga, anticiparon la moderna anestesia (2-3)

El cánón de Medicina Interna chino o Neiching anterior a nuestra era y atribuido al emperador Huang ti, relieves por vez primera en la Medicina el concepto dialéctico de los contrarios: salud y enfermedad, representados por el Yang (positivo, cálido,

seco) y el Ying (negativo, frío y húmedo), supuestamente distribuidos por canales o chin cuyos flujos orgánicos deben balancearse (salud). Para restablecer el desequilibrio (enfermedad), utilizaban la acupuntura. Semiológicamente, aportaron la exploración del pulso y comenzaron a emplear minerales terapéuticamente: arsénico y mercurio, hierro, sulfato de sodio. Fueron los pioneros de la Medicina Preventiva con la variolización, sólo conocida en Europa en el siglo XVIII (3).

En Grecia, los albores de la Medicina científica están ligados a los presocráticos, siendo los escritos más antiguos los fragmentos de Alcmeón de Crotona (500 a. de c.); pero la gran fuente originaria la constituyen los casi 70 tomos de la colección Hipocrática (Hipócrates de Cos, siglo V a. de c.). Objetivos, minuciosos, introdujeron los conceptos ecológicos que se extendieron luego a Alejandría con su Museion, primera Universidad que culminó con la extraordinaria personalidad de Galeno de Pérgamo (siglo II a. de c.) primer médico de cámara de los emperadores romanos y sistematizador genial de la medicina clásica antigua (2,3).

La medicina medioeval estuvo prácticamente dominada por los árabes e invadió desde Bizancio la Europa, culminando en los siglos X y XI con Rhazes, agudo observador y con Avicenas cuyo cánon fue el compendio del saber médico galénico.

Cronológicamente la primera Universidad europea fue la de Montpellier en el siglo XIII, fundándose en los siglos XIV y XV las de Bolonia y Padua que incorporaron la cirugía a la enseñanza (1).

Entre 1212 y 1250 promulgó Federico II la primera reglamentación legal de la medicina para el reino de Sicilia (1).

En el siglo XVI el flamenco Andrés Vesalio, (Bruselas 1514), rompe abiertamente con la tradición galénica y en su "De Humani Corporis Fabric" impone la disección anatómica como base del conocimiento y de la enseñanza médica (1543), (1).

Pero la verdadera rebelión total contra la medicina antigua la encabezó el médico suizo Tehlophrastus Bombast Von Hohenheim (1493-1541), el genial, controvertido, y polifacético Paracelso quien suplantó la doctrina clásica de los cuatro elementos y de los cuatro humores cardinales, por la teoría alquímica de las tres "sustancias" el mercurio, el azufre y la sal, cuya ordenación se debía a una fuerza vital: el arqueo, que al alterarse generaba la enfermedad, logrando así una visión dinámica del proceso que inició toda la concepción quimio-

terapéutica. Se inicia la moderna cirugía en el mismo siglo con Ambroise Paré, cirujano práctico, no académico, innovador, técnico, quien inició la sistematización de la especialidad (1).

En el siglo XVII irrumpe con William Harvey la Fisiología, al describir en una verdadera culminación del futuro método experimental moderno, en "De Motu Cordibus et Sanguinis in Animalibus" la circulación de la sangre; para demostrarla, recurrió a la experimentación y al cálculo numérico (1).

Este siglo vió también la aparición del anteojó astronómico y del microscopio, utilizados ambos por Galileo, iniciándose la anatomía microscópica con Marcello Malpighi (1628-1694), quien complementó el descubrimiento de Harvey con el de los capilares y demostró que los pulmones se componían de alvéolos y bronquíolos (De Pulmonibus 1661). El holandés Van Leeuwenhoek expandió sus hallazgos, construyendo los mejores microscopios de la época (1).

En la segunda mitad del siglo, Thomas Sydenham inició la moderna patología y la clínica, al sostener en sus "Observationes Medicae" (1676) que la descripción de todas las enfermedades debe ser tan gráfica y natural como sea posible, ordenando los casos en especies a partir de la observación de los enfermos, prescindiendo de prejuicios teóricos y distinguiendo los síntomas principales de las circunstancias: Admirable exposición de la moderna sistematización médica (1).

En el siglo XVIII se agiganta la cirugía y alcanza por fin en la Francia de Luis XV, en 1731, con la real academia de cirugía, jerarquía igual a la medicina. En el tercio final del siglo, el inglés John Hunter inicia la fundamentación de la patología quirúrgica como ciencia experimental e investigativa (1).

El siglo XIX fue escenario de una extraordinaria explosión del conocimiento y de la investigación biológicas. La escuela alemana de Johannes Muller edificó la teoría celular. Schwann sintetizó los aportes de botánicos, zoólogos y médicos, afirmando la célula como la unidad elemental en la estructura y en la formación de los seres vivos, concepto que Henle transformó luego en la histología. La citogenética estaba reservada a la mente privilegiada de Rudolf Virchow, finalizando el ciclo con la concepción genial de la unidad anatómica y fisiológica del sistema nervioso por Santiago Ramón y Cajal (1).

Correspondería al francés Francois Magendie, separar la fisiología como disciplina de los concep-

tos meramente morfológicos de la escuela de Muller, combinando la experimentación animal con métodos físicos y químicos, entronizándola como disciplina propia el gran pensador Claude Bernard (1813-1878) quien con su "Introducción al estudio de la Medicina Experimental", jerarquizó el razonamiento analítico experimental e implantó el concepto de "medio interior" (1).

Correspondió también al siglo XIX atestiguar el nacimiento de los métodos anatomoclínico, fisiopatológico y etiológico del saber y el discurrir médicos (3). El primero, desarrollado fundamentalmente a partir de la obra del italiano Giovanni Battista Morgagni "sobre las localizaciones y las causas de las enfermedades investigadas anatómicamente" (1761), fue formulado en París en 1801 por Xavier Bichat, teniendo a René Theophile Hyacinthe Laennec (1781-1826), como su principal exponente clínico. Al promediar el siglo Rudolph Virchow (1821-1902), introdujo la microscopia en su libro "La Patología Celular" y fundamentó la moderna anatomía Patológica (1-3).

El método fisiopatológico, iniciado en Alemania al promediar el siglo, tuvo como sus exponentes a Carl R. Wunderlich, iniciador de la moderna termometría, a Friedrich Theodor Von Friedrich quien analizó los procesos metabólicos en la diabetes, y en la atrofia amarilla del hígado, y a Ludwig Traube quien inició las publicaciones sobre patología experimental (1, 2, 3, 4).

El método etiológico introdujo el concepto de causalidad en Medicina, iniciándose con el estudio de los venenos que condujeron con Mateo Buenaventura a la moderna toxicología basada en la química analítica. Pero la contribución más brillante la constituyó, a no dudarlo, la investigación microbiológica iniciada por Louis Pasteur (1822 - 1895), químico, quien clarificó la etiología del carbunco y de la rabia e inventó las vacunas; su obra fue culminada brillantemente por Robert Koch (1843-1910), descubridor de los agentes del cólera y de la tuberculosis y quien con sus célebres postulados estableció las reglas según las cuales un microorganismo, debe considerarse como agente específico de una enfermedad (3,4).

Se inició también la patología psicosomática con Sigmund Freud (1856-1939), que se perfeccionó en el presente siglo y se complementó con la sociopatología introducida en 1923 con la *Soziologie Pathologie* de A. Grotjahn. En los albores del presente siglo hace su entrada al escenario la genética y el concepto etiológico de Herencia Patológica. La moderna Citogenética, la impresionante conquista técnica de la Cirugía y la Inmunología, se avizora-

ron ya en 1901 con el descubrimiento de los grupos sanguíneos por el austriaco Karl Landsteiner. (2, 3, 4).

De la revolución de Paracelso partió la moderna farmacoterapéutica. A la farmacodinamia inicial de Magendie y Claude Bernard, siguió la farmacología experimental de los alemanes Rudolf Bucheim y Oswald Schmiedeberg entre 1856 y 1921. De la síntesis del ácido salicílico en 1874, a través de la preparación del Salvarsán en 1906 por el alemán Paul Ehrlich (1854-1915), y de la síntesis de la sulfonamida en 1935 por Gerhard Domayk, explotó en 1940 en Oxford la moderna terapéutica antibiótica con la penicilina, descubierta por el bacteriólogo Fleming (3).

Merece mención particular el notorio evance de la Medicina Preventiva. El excelso neurocirujano Harvey Cushing popularizó una célebre frase "El doctor Libra de la Calle de la Cura ha sido sustituido por el doctor Onza de la Avenida de la Prevención". Su evolución inicial, individualista, arranca de la antigüedad clásica y abarca hasta las postrimerías del siglo XVIII: sólo pretendió reglamentar la vida del hombre sano por medidas higiénicas (1,4).

La segunda etapa, social, la inicia el austriaco Johan Peter Frank en su discurso de 1790 "Sobre la miseria popular madre de las enfermedades". Se introdujo oficialmente la higiene pública a partir de 1839 en Gran Bretaña con las estadísticas demográficas aplicadas por William Farr, siendo el segundo basamento la investigación en higiene experimental en el Instituto alemán de Max Von Pettenkofer (1865), afianzándose en la microbiología y la vacunación inventada a partir de 1798 por el inglés Edward Jenner, y consolidada por Pasteur en 1885, culminando el concepto de Inmunidad pasiva con los sueros antidiftérico (Von Behring) y antitetánico (Kitasato) en 1890 (2).

Encabezó el moderno concepto de las ciencias sociales Alfred Grotjahn a partir de 1912 en el Instituto de Higiene de Berlín (2).

Nuestra Facultad de Medicina, de 112 años de fundada, nació gracias al tesón y la fe de hijos de esta tierra y se ha sostenido a través de los años por el continuado esfuerzo de hombres denodados y dedicados, quienes en forma desinteresada derivaron de su práctica privada la actividad y energía necesarias para proyectarla hacia su estado actual.

En este magnífico escenario, la vida misma, geniales actores, nuestros severos antepasados médicos, entretejieron la esencia del saber y de la enseñanza médicas.

No es extraño, pues, que ésta haya seguido rígidos patrones. Después de la década del 20, se formalizaron en Colombia los estudios médicos en seis años que incluían uno final de Internado Rotatorio y la presentación posterior de unos exámenes preparatorios y una tesis de grado, para optar al título de doctor en Medicina y Cirugía. Con variaciones circunstanciales, los pensum incluían: Un estudio monumental de la Anatomía que siguiendo primero a Cuvier culminó en Testut Latarjet. Basada en interminables disecciones anatómicas, memorísticas y tediosas, fue por años la cátedra básica de los estudios médicos; simultáneamente se veían rudimentos de química orgánica con algunas demostraciones prácticas; física médica con demostraciones de algunos aparatos experimentales o de aplicación diagnóstica; Histología con visiones panorámicas de las estructuras celulares y tisulares. Cursos teóricos con algunas prácticas de fisiología, bioquímica, microbiología y parasitología, secciones teóricas de farmacología y materia médica que luego culminaron en cátedras de terapéutica. Asimismo de Patología general, Patología Interna y Patología Externa, regidas en forma variable por ilustres profesionales de la Medicina o la cirugía, que derivaban a la enseñanza los conocimientos teórico - prácticos derivados de su práctica privada.

Cátedras aisladas de Semiología y diagnóstico físico, Medicina tropical y Medicina Interna, Técnica quirúrgica, usualmente teórica; cirugía general y urgencias quirúrgicas. La enseñanza de la Ginecología la realizaba una cátedra diferente a la de Obstetricia y finalizaban los estudios formales con la Pediatría.

La enseñanza de la Deontología Médica se hacía usualmente hacia el final de la carrera, así como la Higiene y la Medicina Legal.

Algunas escuelas incluían cursos formales o conferencias de Historia de la Medicina. Con variaciones circunstanciales o locales, todos los profesores eran de cátedra y sólo dedicaban una o dos horas diarias a la docencia, de tipo magistral y de corte europeo, esencialmente acorde con los cánones de la Universidad Francesa (5).

Sólo se impartía enseñanza médica en tres Universidades estatales: La Nacional de Colombia en Bogotá, la de Antioquia en Medellín y la de Cartagena.

Los viajes de especialización a Europa eran esporádicos, cortos y autofinanciados, y el prestigio profesional se medía usualmente por la habilidad quirúrgica, cuantificada la mayoría de las veces por la clientela privada.

Al promediar el siglo se producen en rápida sucesión varios hechos: la migración rural a las ciudades acicateada por mejores condiciones de vida y espoleada por el rápido crecimiento de una industria de tipo manufacturero que obliga al establecimiento sobre la marcha de un sistema de seguridad social incipiente y deficiente, y la visita al país de misiones médicas norteamericanas patrocinadas por fundaciones privadas del coloso del Norte que desencadenaron, como consecuencia lógica, el éxodo masivo de jóvenes graduados hacia los Estados Unidos en procura de formación académica especializada.

La resultante lógica fue la suplantación del arcaico sistema educativo de tipo europeo por el más ágil y funcional de enseñanza horizontal por el sistema de bloques (5,6). Fueron sus impulsores en Colombia Ignacio Vélez Escobar y Gabriel Velásquez Palau. Las Universidades comenzaron a vincular profesionales de estricta formación académica de post-grado como Profesores de tiempo completo; las Facultades se organizaron en departamentos divididos en dos grandes áreas: Ciencias Básicas que incluyen los departamentos de Morfología, Microbiología y Parasitología, Bioquímica, Fisiología y Farmacología. Las Ciencias Clínicas: Medicina Interna, Dermatología, Siquiatría, Cirugía, Obstetricia y Ginecología, Pediatría, Radiología, Medicina Física y Rehabilitación.

La Medicina Preventiva y la Salud Pública funcionan como un departamento de enlace ó puente entre ambas áreas (7).

Los departamentos se organizaron en secciones definidas por las subespecialidades (5,6). La nueva ciencia de la Inmunología, se enclava de acuerdo a la formación de los nuevos científicos, bien en las áreas básicas (microbiología, parasitología), o dentro de las clínicas (Medicina Interna) o bien en laboratorios de Investigación.

La Anatomía Patológica es un caso excepcional: a partir de la concepción estrictamente morfológica de Vesalio, el pensamiento Anatomopatológico evolucionó hasta convertirse en el árbitro, el fiscal, el juez, y el vigia de la Educación y la práctica médicas.

La correlación anatomo - clínica ha sido el faro del nuevo sistema educativo y el parámetro de su excelencia. No por mera casualidad se le clasifica como el último departamento de Ciencias Básicas o el primero de las clínicas: la realidad la conforma el ser el eje a cuyo alrededor funcionan las demás disciplinas.

Se conformó así la Educación Médica del profesional de la segunda mitad de la centuria, como un ciclo bifásico, inicial en ciencias básicas y de complementación en clínicas, con un período de práctica (5, 6, 7).

Fue la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, pionera en el nuevo sistema y lógicamente el primer impulsor un Patólogo, el primero de formación académica en Colombia y el primero inter pares en nuestro medio de la dedicación exclusiva a la docencia y a la Investigación: Alfredo Correa Henao.

Cronológicamente fue nuestro departamento de Medicina Interna, la llama primigenia en aceptar y organizarse para el nuevo sistema con su imaginativo y ágil conductor, William Rojas, bajo los auspicios de la Fundación Kellogg; siguió el ejemplo rápidamente la Universidad del Valle con su Facultad de Medicina orientada en sus inicios por la Fundación Rockefeller. El nuevo curriculum tipo Flechner produjo sus resultados: coherente e integrado, más racional, su impacto fue verdaderamente revolucionario y bajo su égida se multiplicaron las especialidades en dos grandes áreas: Médicas y Quirúrgicas. (7, 10).

Paralelamente, se producía un crecimiento explosivo de la ciencia y de la técnica. Hasta Newton el Universo era unitario y regido por leyes exactas. Con Einstein adquiere el microcosmos dimensiones correlativas comparables al macrocosmos y se hacen relativas las leyes que determinan tiempo, distancia, velocidad, y gravitación que rigen por igual a los cuerpos celestes o a las moléculas.

El mundo y la sociedad cambian: no existen ya leyes aisladas sino sistemas científicos integrados y el individuo no es más un fenómeno personal sino parte de un contexto social. La progresiva complejidad de la ciencia y de la técnica hizo aparente la paradoja interna del sistema Flechner: comprensivo y coherente en su concepción, sus contradicciones internas progresivamente facilitaron el encastillamiento de sus actores en compartimientos estanco: ciencias básicas y ciencias clínicas y dentro de cada área, el progresivo aislamiento de morfólogos, farmacólogos, bioquímicos, microbiólogos, inmunólogos, internistas, cirujanos, siquiátras, gineco-ostetas, pediatras y radiólogos.

La Medicina Preventiva, destinada por la evolución social, a estudiar el fenómeno salud - enfermedad y a regular las relaciones y comportamientos de individuos y sociedades con visión futurista, se encastilló en análisis epidemiológicos, administrativos o políticos de cercana proyección.

La Anatomía Patológica, vigía insomne del saber y del quehacer médicos, olvidó hacerse dinámica, e incorporar conceptos bioquímicos, fisiológicos e inmunológicos a su disciplina, convirtiéndose en una rígida y pesada estructura inmersa en mitad de los estudios médicos, no procurando integrarlos, sino aislarlos aún más.

La excesiva hipertrofia de algunos departamentos frente al raquitismo académico de otros, rompió aún más el equilibrio docente. Dramatizándolo a nivel local, Señoras y Señores, un brillante médico, el doctor Gustavo Escobar Restrepo, ha dicho que no tenemos una Facultad de Medicina, sino un conglomerado de "Escuelitas de doña Rita". Podéis cuestionar mis palabras como duras, o mis planteamientos como excesivos; os diré que son sólo el resultado de años de meditación de quien, si bien es cierto que ha dedicado su vida a la academia universitaria, jamás se ha desligado de la sociedad y de sus problemas.

Nuestra Sociedad, lo sabemos, está en ebullición. Nuestro sistema educativo tradicionalmente se ha orientado por un rígido conductismo desde el nivel primario al profesional, conducente a hipertrofiar la memoria y a generar estereotipos de raciocinio. Se nos olvidó que la finalidad de la Educación es enseñar a pensar y que la misión de la Universidad es servir de cuna y hogar al pensamiento analítico.

Son el humanismo y el determinismo científico las dos corrientes filosóficas que han regido la Medicina y por ende la Educación Médica occidentales. El primero, de evidente raigambre helénica, en un sentido purista se ocupa de todo lo atinente al hombre y define la función del médico como un intento de proporcionar al enfermo una vida tan feliz y fecunda como sea factible, que es algo bien diferente al logro simple de prolongar la vida. Ya lo dijo Ortega y Gasset "Lo importante es agregar vida a los años y no años a la vida".

El determinismo, cuyo adalid más coherente fue Claude Bernard quien demostró la validez de su aplicabilidad a la Medicina, sostiene que todo experimento hecho en las mismas condiciones ha de producir iguales resultados. Esta doctrina se constituyó en el fundamento de la moderna medicina y toda la aplicación de la tecnología deriva de ella, así como la investigación y la mayoría de los programas de enseñanza médica actuales. Sin embargo, sus limitaciones resultan de varios hechos: el médico no es automáticamente un científico coherente. La reacción de los enfermos es más compleja que la de las preparaciones experimentales del laboratorio. El acopio de datos varía con las técnicas, lo

que hace que el nivel de concepción y del análisis experimental sea bajo, ya por necesidad o bien por azar. Finalmente, muchas de las circunstancias concurrentes a producir ese fenómeno de la naturaleza denominado enfermedad, las desconoce el médico.

Dentro de una concepción humanística de la vida, el médico estudia y trata de comprender la enfermedad como un medio para lograr el mejor estar del enfermo, fin último y razón de ser de la medicina y de sus actores, los médicos, siendo su finalidad inmediata preventiva o curativa (11, 12).

La concepción determinista hace, por contraste, mayor énfasis en el análisis diagnóstico al aplicar a la medicina toda la tecnología disponible modernamente, originando como resultado colateral la iatrogenia y a mi modo de ver lo que constituye el gigantesco sofisma y la tragedia del científico médico anglosajón: convirtió a la enfermedad en el fin de la medicina per se; a los científicos médicos en supremos sacerdotes del nuevo rito y al enfermo en sólo un medio y a veces en víctima propiciatoria. Veamos: si la tomografía axial computarizada descubre un nódulo de un cm. en hígado o páncreas, se debe operar a una persona sana por este hallazgo en un exámen rutinario, determinado por modas médicas?

Es cierto que ha aumentado en los países industrializados la duración de la vida, pero son esos ancianos más felices?

El formidable acopio de experiencias en el campo de la cirugía cardiovascular, de los trasplantes y de las terapéuticas antineoplásticas, han conducido a impresionantes logros estadísticos; pero a costa de cuántos sufrimientos humanos?

Simultáneamente en nuestro país, el frío determinismo científico aplicado en forma indiscriminada por administradores en salud condujo a sorprendentes premisas: "Relación costo-beneficio", "Magnitud del problema frente a disponibilidad del recurso", negando de paso la alternativa a soluciones imaginativas y audaces para problemas complejos.

Adicionalmente, la traspelación inconsulta y la improvisación progresiva en los programas de seguridad social, junto con una concepción parcelaria del problema, se tradujo en la tremenda confusión conceptual reinante en el sistema que sólo ha logrado soluciones temporarias y coyunturales.

Poco asombro ha de causarnos que el médico se frustre, convertido en un burócrata más, encadenado a un escritorio y emasculado en su intelecto: moderno Prometeo de la tecnología mal aplicada.

Si en realidad existe una concepción filosófica en la Educación Médica, deberá tener premisas claras y objetivos concretos (11, 12, 13).

1. La ciencia en su concepción y en su aplicación tiene una estructura piramidal. La Facultad de Medicina debe organizarse sobre una base amplia, sólida y coherente: la educación de pregrado con miras a la formación de médicos generales integrales, con un segundo ciclo: la educación de Post-grado de complejidad creciente, de acuerdo a las cambiantes necesidades científicas y sociales y participando por igual todos sus departamentos en ambos ciclos, reemplazando así un concepto dinámico y funcional al anacrónico de ciencias básicas y ciencias clínicas, enfrentadas y aisladas.
2. El método científico debe seguir constituyendo el núcleo central de la enseñanza y de las prácticas médicas, haciéndolo partícipe de los problemas del paciente en el seno de la colectividad y de la atención de la salud que requiere la población general.
La enseñanza de Post-grado, por el contrario, debe tener sólidos basamentos en claros principios de investigación orientados a programas de complejidad creciente y de alto nivel tecnológico.
3. La formación educativa debe conducir a una actitud en el médico que refleje su convicción de que el enfermo es siempre más importante que la enfermedad y que los cambios del estado de salud, individual y colectivos, dependen tanto de modificaciones del comportamiento humano como de la manipulación del medio físico: demuestran lo anterior la aparición explosiva del narcotráfico y la drogadicción, el abuso del alcohol y del cigarrillo desde temprana juventud y la aparición de la máquina como inseparable compañera, ocasionando todas un tremendo impacto en el estado de salud del cuerpo social.
4. La nueva filosofía educativa debe reconocer que la Medicina en su sentido total es una actividad permanente, no limitada por la obtención de títulos superiores, y debe inculcar en el médico el sentido de responsabilidad en su propia formación profesional, y una disciplina de estudios y de evaluación continuas de su rendimiento académico y profesional.
5. El futuro médico debe conocer claramente lo que es un problema de salud y distinguirlo de lo que no lo es y apreciar con exactitud su desempeño dentro de la moderna sociedad, com-

prendiendo así las en veces complejas imbricaciones de problemas de saneamiento ambiental y sociales.

6. La formación debe incluir el concepto del médico como educador y debe impartir los conocimientos y la confianza necesarios y suficientes para desempeñar esa función en casos de enfermedades crónicas e incurables, en prevención de toxicomanías y en cultura física y medicina del deporte.
7. Los conceptos de Ética individual, admirablemente compendiados en el Código Hipocrático, deben enmarcarse dentro de los conceptos más amplios de Ética Social y Ética del Estado; cuya implantación y vigencia permanentes deben ser motivo de vigilancia por las Facultades de Medicina.

La Filosofía unitaria de los estudios de pre-grado se basará en la educación primariamente orientada a enfrentar y resolver los problemas de morbimortalidad nacionales, formando médicos-cirujanos con objetivos claros, técnicas de enseñanza y de evaluación cuantificables, que nos permitan romper con los patrones rígidos y burocratizados de prestación de servicios a la comunidad por el Estado, desarrollando esquemas imaginativos médico-quirúrgicos de atención comunitaria, mediante la conformación de equipos de salud con una proyección futurista, pues los parámetros de salud colectiva cambian continuamente en los países en desarrollo o industrializados.

La formación de post-grado, sistematizada y profunda, permitirá la conformación gradual de unidades o grupos interdisciplinarios de prestación de servicios altamente tecnificados, que reemplacen en el futuro los departamentos actuales.

Las llamadas ciencias básicas están destinadas a ser el futuro semillero de pensadores e investigadores con programas de creciente complejidad a nivel de Magister y de doctorado.

El nuevo sistema de enseñanza. Con el currículo integrado serán suficientes, creo yo, cinco años para el ciclo de pre-grado, incluyendo un año de internado. Los cursos de Biología se integrarían con la genética, continuando con reproducción humana, gestación y parto normales, anatomía funcional del niño y finalizando el ciclo con un curso de anatomía básica e histología del adulto. No es artificial e ilógico que la pediatría se enseñe hacia el final de los estudios médicos siendo que en la evolución de la vida, acaece primero la infancia?

Los cursos de matemáticas, bioestadística, física, química y fisiología se deben integrar terminando el ciclo con un curso de fisiopatología. Los cursos de Idiomas se orientarán hacia comprensión oral y de lectura de periódicos científicos médicos. Viene luego el período denominado agresión y defensa donde se enseñaría Inmunología, Microbiología, Parasitología y Enfermedades Infecciosas.

El estudio de las ciencias sociales y del comportamiento incluiría: antropología evolutiva, social y cultural, Psicología y psiquiatría, Medicina Preventiva Salud Pública y Educación en Salud. Los cursos de Medicina clínica, dictados por todos los departamentos de la Facultad, en el Hospital Universitario y en las Unidades intermedias, se iniciarían con un curso de Medicina y Patología básicas que incluiría la semiología actual, la farmacología y la Patología general.

Finalmente un curso integrado médico quirúrgico por sistemas donde se enseñará: Nefrología, Gastroenterología, Enfermedades cardiovasculares, Neumología, Neurología y Neurocirugía, Patología del embarazo, Enfermedades metabólicas y hereditarias, enfermedades ginecológicas, Medicina Física y Rehabilitación, Radiología por sistemas, Medicina Forense, Dermatología, Endocrinología, Hematología. En el ciclo de Post-grado intervendrían simultáneamente también todos los departamentos de la Facultad.

El principio de su estructuración es el formar especialistas médico-quirúrgicos por áreas o disciplinas: Cardiovasculares, Neumólogos, Gastroenterólogos, Nefro-Urólogos, Neurocirujanos, con conocimientos profundos de la anatomía, la fisiología, la embriología, la genética, el diagnóstico, la prevención y el tratamiento integrado médico-quirúrgico de las enfermedades del sistema.

Pienso que sería más racional un especialista en Medicina Materno-Infantil, profundo conocedor de la indivisible unidad madre-hijo, verdadero experto en reproducción humana y sus problemas, conocedor de la genética y capaz de entender y resolver la patología obstétrica, la compleja área de Neonatología y el crecimiento y evolución hasta los cinco años.

La Psiquiatría o especialidad de las ciencias del comportamiento, comenzaría por un estudio o profundidad en neurofarmacología, continuando con Psicología y Psicopatología y culminando con un enfoque psiquiátrico más dinámico, con miras a prevenir las toxicomanías y las sociopatías y a controlar las psicopatías.

El salubrista actual, parcelado y frustrado,

quien con frecuencia reorienta su formación profesional, debe convertirse en un especialista en Medicina Preventiva, social, ocupacional, y un educador en salud, capaz de enfrentarse al amenazador reto de las megalópolis, al maquinismo, las toxicomanías y la progresiva despersonalización humana. La Patología Clínica debe incluir conocimientos inmunológicos, bacteriológicos, bioquímicos, morfológicos y forenses.

Los Ortopedistas-Traumatólogos tendrán conocimientos exhaustivos de la anatomía y fisiología del aparato locomotor y de su evolución del nivel infantil a la senectud así como comprensión de la fisiología y de la bioquímica óseas.

Anestesiología-Reanimación y Cuidados Intensivos, con énfasis en Fisiología cardiopulmonar, Farmacología y bases Biofísicas de la especialidad.

Dermatología, Dermatopatología, Alergo- Inmunología y Cosmetología con enfoque epidemiológico de las enfermedades venéreas.

Inmuno-Reumatología y Cirugía reparadora de la Enfermedad Reumática, Rehabilitación reumatológica.

El endocrinólogo será ante todo un bioquímico, cuyo campo de acción se expandirá a tratar enfermedades de su área en todo el ciclo vital de la persona.

Los Otorrino-Oftalmólogos, los Neurocirujanos y los Cirujanos Plásticos y Estéticos tendrán conocimientos exhaustivos de anatomía del cráneo y de la fisiología regional.

Los especialistas en Radiaciones Ionizantes, serán Radiólogos, concedores de los Isótopos radioactivos y radioterapeutas y su ámbito deberá cubrir toda la Imagenología.

El ámbito de la Medicina Física y la Rehabilitación abarcará desde el estudio del niño diferente, el no vidente, el sordomudo, los limitados físicos y psicológicos hasta la rehabilitación integral multi-sistémica.

El Hematólogo será simultáneamente un Oncólogo con profundos conocimientos genéticos, morfológicos e Inmunológicos.

Las especialidades básicas serían:

1. Medicina Materno-Infantil y de la Reproducción, cuya área de influencia se extendería hasta el quinto año de vida.

2. Medicina Interna cuyo ámbito sería el niño a partir del sexto año, el adolescente y la Medicina Interna clásica, incluyendo la gerontología.
3. Cirugía General, diseñada para resolver problemas quirúrgicos del niño y del adulto.
4. Medicina Preventiva, Social, Ocupacional y Educación en Salud.
5. Patología Clínica.
6. Psiquiatría y Ciencias del Comportamiento.
7. Radiología e Imágenes.
8. Medicina Física y Rehabilitación.
9. Anestesiología, Reanimación y cuidados Intensivos.

Estos serían los integrantes primarios y los ejes por así decirlo, del funcionamiento del sistema hospitalario, reservándose los especialistas de formación vertical por sistemas, para los hospitales universitarios de tercer nivel, super-especializados, conformándose así la estructuración de la enseñanza de post-grado en dos niveles: de Servicio y Académico, al cual se podrá ascender obviamente por disciplinas de complejidad creciente; por conocimientos, por méritos y por concurso.

Ilustres Académicos, Señoras y Señores: nada hay nuevo bajo el sol. Las ideas que hoy he intentado sistematizar, se han debatido en otras latitudes en diversas formas y bajo variados matices. Sin embargo, no como un sistema educativo que intente variar fundamentalmente los patrones de práctica médica existentes.

Quizás sea difícil, más no utópico.

Pudiera tildárselo de presuntuoso por pretender modificar ideas educativas y conductas impuestas en países industrializados pero hoy en revisión.

Me movió a escribirlas el documento rectoral de la Universidad de Antioquia "Hacia un Proyecto de Universidad", dentro de cuya concepción filosófica se enmarca (14) y me proporcionó una excepcional coyuntura la obligante y por mil razones honorífica distinción de la Honorable Junta Directiva de la Academia de Medicina de Medellín al escogerme como conferencista en esta sesión solemne anual.

Ilustre Señora Presidenta, Honorables Miem-

bros de la Mesa Directiva, Señores Académicos, Señoras y Señores: Como decía un notable sociólogo y político contemporáneo, el doctor Martín Luther King "Anoche tuve un sueño".

Quisiera que algún día pudiéramos decir con nuestro filósofo costumbrista el gran Salvo Ruíz: "La Enfermedad es sólo un descansito para la Salud".

REFERENCIAS

1. Lain Entralgo P: Historia de la Medicina. Barcelona, Salvat Ed. 1978.
2. Singer C, Underwood EA: Breve Historia de la Medicina, Madrid, Ed. Guadarrama, 1966.
3. López-Pinero J M: La Medicina en la Historia, Madrid, Aula Abierta Salvat, 1981.
4. Mestre-Rossi C: El Sistema Sanitario y la Salud, Madrid, Aula Abierta Salvat, 1981.
5. Franco-Arbeláez A, Tunnermann Blenheim C: La Educación Superior en Colombia, Cali, Col. FES 1978
6. Bloom B S: Taxonomía de los Objetivos de la Educación. New York, David Makay Co Inc. 1968.
7. Cope O y Zacharias J: Medical Education Reconsidered, Philadelphia y Montreal J.B. Lippincott Co. 1966.
8. Asociación Colombiana de Facultades de Medicina, Ministerio de Salud Pública. Estudio de Recursos Humanos para la Salud y la Educación Médica en Colombia, Bogotá, Antares - Canal Ramírez, 1969.
9. Covelli V H: El Curriculum de las Facultades de Medicina en Colombia En: Seminarios sobre Objetivos de la Educación Médica en Colombia y Curriculum. Bogotá, 1970 Asociación Colombiana de Facultades de Medicina, División de Educación y Planeación.
10. Asociación Colombiana de Facultades de Medicina, Reorientación de la Educación Médica en Colombia, 1970.
11. Robin E E: La Enseñanza de la Medicina en los Estados Unidos de América y los principios en que se Funda. Foro Mundial de la Salud, 1: 116, 1981.
12. Maddison D. Hacia una nueva Enseñanza de la Medicina; el Experimento de Newcastle. Foro Mundial de la Salud, 1: 156, 1981.
13. Roemer M I: Medical Ethics and Education for Social Responsibility. World Health Forum, 3: 357, 1982.
14. Valencia-Restrepo Darío: "Hacia un Proyecto de Universidad" Medellín, Col, mayo 1983.

LAPAROSCOPIA DIAGNOSTICA EN MEDICINA INTERNA

Dr. Rafael Claudino Botero A.*

RESUMEN

El presente estudio representa un análisis retrospectivo de 200 laparoscopias diagnósticas realizadas por el autor en tres Instituciones Hospitalarias de la ciudad de Medellín.

La indicación más frecuente para realizarla fue la patología hepatobiliar (42.5^o/o), que también representó el diagnóstico más frecuentemente encontrado (57.5^o/o).

Las complicaciones mayores del 3^o/o y la mortalidad del 0.5^o/o hacen del procedimiento un método seguro y eficaz con posibilidades diagnósticas de hasta 95^o/o.

INTRODUCCION

La primera laparoscopia la realizó en Alemania George Kelling, utilizando un perro como paciente (1). En 1910, Jacobaeus le dió el nombre de Laparoscopia en una monografía donde reporta 45 casos (2). Posteriormente, en 1920 Kalk en Alemania y Ruddok en los Estados Unidos (3), realizaron el procedimiento en forma sistemática y organizada. En 1942 se tomó la primera biopsia hepática bajo visión laparoscópica.

A pesar de haberse introducido a la medicina clínica hace tanto tiempo, solamente durante los últimos 20 años ha sido adoptada en U.S.A. e Inglaterra. En Latinoamérica la técnica ha tenido mayor desarrollo principalmente en Méjico, Argentina, Venezuela y Cuba; en este último país Llanio y colaboradores han hecho importantes contribuciones (4). En Colombia la laparoscopia diagnóstica debe su desarrollo a los ginecólogos quienes la tienen como una de sus armas diagnósticas más importantes.

Es bueno resaltar, que en la actualidad esta técnica se he expandido a disciplinas tales como la Cirugía, Medicina Interna, Pediatría y Oncología (5).

Es considerada además, como una de las técnicas diagnósticas más importantes en la práctica clínica del hepatólogo moderno (6). El presente estudio pretende demostrar la experiencia del autor y al mismo tiempo resaltar la utilidad diagnóstica del procedimiento.

MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 200 pacientes a quienes se les practicó laparoscopia diagnóstica por diversos problemas originados en patología hepatobiliar y abdominal, entre Octubre de 1981 y Enero de 1983. Todos los pacientes habían sido hospitalizados en las salas de Medicina Interna y Cirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Hospital Pablo Tobón Uribe y la Clínica Soma, Medellín, Colombia.

* Jefe Sección Gastroenterología y Hepatología. Depto. de Medicina. Hospital Universitario San Vicente de Paul. Universidad de Antioquia. Medellín-Colombia S.A.

La técnica utilizada para el procedimiento, ha sido ampliamente descrita por diversos autores (7, 8, 9, 10, 11) y básicamente consiste en la evaluación de la cavidad abdominal con un sistema óptico, después de realizar un neumoperitoneo.

A todos los pacientes se les explicó con anterioridad el procedimiento que se iba a seguir y después de premedicarlos adecuadamente y de preparar en el quirófano la piel del abdomen en forma aséptica, se procedió a realizar la laparoscopia, utilizando anestesia local o general de acuerdo con el tipo de paciente. Con frecuencia se les administró a los pacientes pequeñas dosis de Valium I.V. en el momento del procedimiento, si el caso así lo requería.

Se realizó el neumoperitoneo utilizando la aguja de Veres y de acuerdo a métodos ampliamente conocidos (12) e insuflando óxido nitroso, CO₂ o aire, con un insuflador marca Wolff en cantidad suficiente para tensionar la pared abdominal, obtener una buena visión y mantener la presión intraabdominal por debajo de 20 mm. de Hg. El sitio de punción más frecuentemente usado fue arriba y a la izquierda del ombligo y en otras ocasiones dos cms. por debajo de éste y en la línea media. Una vez realizado el neumoperitoneo, se procedió a introducir por una pequeña incisión el trocar y la camisa de 1,0 cm., para luego introducir también un sistema de lentes de visión oblicua de 160 grados, marca Wolff (13), conectado por un cable de fibra óptica, a una fuente de luz de la misma marca. Después de inspeccionar toda la cavidad abdominal e identificar la patología, se introdujo un segundo trocar de punción, bajo visión directa, con el fin de pasar a través de éste la sonda palpatoria, el forceps de biopsia, la aguja de aspiración y el electrocoagulador, en caso de sangrado o sección de adherencias.

Se utilizó una cámara Olympus OM-I con adaptador especial a fin de tomar fotografías cuando fuera necesario.

Una vez explorada la cavidad abdominal y tomadas las muestras, se procedió a extraer todo el gas a través de la camisa y finalmente se suturó la piel con seda negra.

En los casos en que no se hizo biopsia de tejidos, al paciente se le dió de alta el mismo día y en los casos en que se hizo biopsia, se dejó al paciente hospitalizado por un período máximo de 24 horas con el fin de evaluar en forma cuidadosa los signos vitales.

RESULTADOS

Se analizaron en forma retrospectiva 200 pacientes, a quienes se les practicó laparoscopia diagnóstica. De éstos, 130 (65^o/o) eran del sexo femenino y los 70 restantes (35^o/o) del sexo masculino.

La distribución por grupos de edad se observa en la tabla 1. A 167 de los pacientes (83.5^o/o), se les practicó el procedimiento con anestesia local, y a los 33 restantes (16.5^o/o), con general. A 117 pacientes (58.5^o/o) se les practicó una segunda punción, introduciendo un pequeño trocar a unos dos cms. por debajo del reborde costal derecho, con el fin de hacer biopsia y manipular los órganos abdominales. A 145 (72.5^o/o), se les hizo biopsia de tejido y a 8 pacientes (4^o/o), se les practicó drenaje de abscesos abdominales. El neumoperitoneo se realizó con NO₂ en 121 pacientes (60.5^o/o); con CO₂ en 73 pacientes (36.5^o/o) y con aire en 5(2.5^o/o).

TABLA 1

LAPAROSCOPIA DIAGNOSTICA Distribución por grupos de edad (200 pacientes)

0 - 20	:	11	(5.5 ^o /o)
20 - 40	:	62	(31.0 ^o /o)
40 - 60	:	111	(55.5 ^o /o)
60 ó MAS:	:	16	(8 ^o /o)

Las indicaciones para efectuar el procedimiento se observan en la tabla 2; en ésta llama la atención que la indicación más frecuente fue la patología hepato biliar en 85 pacientes (42.5^o/o).

En la tabla 3 se pueden observar los diagnósticos realizados; es llamativa la gran frecuencia de patología hepato biliar, la cual se observó en 115 pacientes (57.5^o/o). El examen fue normal en 29 pacientes (14.5^o/o); en 5 (2.5^o/o) el diagnóstico laparoscópico fue incorrecto y se pudo establecer un diagnóstico en 190 (95^o/o).

Las complicaciones más frecuentes se observan en la tabla 4, donde es importante resaltar el total de 20 complicaciones (10^o/o), entre mayores y menores y la muerte de un paciente (0.5^o/o), que falleció por sangrado masivo postbiopsia hepática.

TABLA 2

Indicaciones para Laparoscopia Diagnóstica en los pacientes estudiados

	No.	%		No.	%
Ascitis	30	15.0	Hepatitis Crónica	4	2.0
Ictericia	29	14.5	Linfoma	4	2.0
Dolor Abdominal	28	14.0	TBC peritoneal	4	2.0
Hepatomegalia	24	12.0	Melanoma	3.	1.5
Masa abdominal	20	10.0	Pérdida de peso	2	1.0
Descartar Cirrosis	18	9.0	Anexitis	2	1.0
Fiebre prolongada	12	6.0	Absceso hepático	2	1.0
Esplenomegalia	6	3.0	Hepatoma	1	0.5
Descartar metástasis	6	3.0	Ca. de vejiga	1	0.5
Ca. de Mama	5	2.5	Colecistitis	1	0.5
TOTAL: Patología Hepatobiliar: 85 (42.5 ^o /o)					

TABLA 3

Diagnosticos realizados mediante Laparoscopia en los pacientes estudiados

	No.	%		No.	%
Cirrosis	38	19.0	TBC Hepatoesplénica	1	0.5
Colestasis	15	7.5	Hamartoma hepático	1	0.5
Metástasis hepáticas	14	7.0	Hígado poliquistico	1	0.5
Carcinomatosis	10	5.0	Ca. de mama	1	0.5
Ca. de vesícula biliar	8	4.0	Ca. gástrico	1	0.5
Hepatoma	7	3.5	Absceso pélvico	1	0.5
Hígado graso	7	3.5	Colangitis esclerosante	1	0.5
Hepatitis crónica	6	3.0	Leucemia mieloide crónica	1	0.5
Linfoma	6	3.0	Síndrome de Meigss	1	0.5
TBC peritoneal	6	3.0	Quiste lig. redondo	1	0.5
Absceso hepático	4	2.0	Plastron apendicular	1	0.5
Hepatitis alcohólica	4	2.0	Tumor retroperitoneal	1	0.5
Esplenomegalia tropical	3	1.5	Fiebre tifoidea	1	0.5
Hepatitis tóxica	2	1.0	Amiloidosis hepática	1	0.5
Colecistitis	2	1.0	Adherencias postoper.	1	0.5
TBC intestinal	2	1.0	Hidátide de Morgagni	1	0.5
Diverticulosis	2	1.0	Hidrosalpinx	1	0.5
Ca. de colon	2	1.0	Perihepatitis	1	0.5
Ca. de páncreas	2	1.0	Metaplasia Mieloide	1	0.5
Apendicitis crónica	2	1.0	Leiomioma duodenal	1	0.5
Ca. ovárico	2	1.0	Absceso subhepático	1	0.5
TBC hepática	1	0.5	No diagnósticas	5	2.5
TOTAL : Patología Hepatobiliar: 115 (57.5 ^o /o).					

TABLA 4.

Complicaciones más frecuentes en los pacientes estudiados

Complicaciones		
Mayores:	No.	%
Sangrado masivo (biopsia)	4	2.0
Perforación Gástrica	1	0.5
Muerte	1	0.5
Total de complicaciones mayores	6	3.0
Menores:		
Infección de la herida	2	1.0
Distensión abdominal	2	1.0
Hematoma subcutáneo	4	2.0
Salida de ascitis	5	2.5
Enfisema subcutáneo	1	0.5
Total de complicaciones menores	14	7.0

DISCUSION

Este estudio destaca una vez más la gran utilidad de la laparoscopia diagnóstica en Medicina Interna y la facilidad de realizarla aún en pacientes en pésimas condiciones físicas, como se observó en uno de los pacientes a quien se le practicó el procedimiento en presencia de un bloqueo cardíaco de tercer grado. Es bueno destacar también que la edad no es factor limitante para el procedimiento, ya que, en esta casuística, se presentan pacientes con edades que fluctúan entre los 10 y 75 años.

Como la mayoría de los pacientes estaban comprendidos entre los 40 y los 60 años, es fácil comprender la razón por la cual en nuestro trabajo se prefirió la anestesia local para realizar la laparoscopia, ya que la mayoría de los casos investigados padecían enfermedades multisistémicas severas, que hacían de la anestesia general una contraindicación relativa. Solamente debe realizarse la laparoscopia con anestesia general, en pacientes muy ansiosos o en los pacientes muy jóvenes que no colaboran con el examinador. Es bueno resaltar que el dintel al dolor parece aumentar con la edad, haciendo muy fácil la laparoscopia en los pacientes del grupo geriátrico.

El neumoperitoneo puede realizarse con cualquiera de los tres gases mencionados, aunque el autor prefiere usar el N_2O , debido a que es mejor tolerado que el CO_2 (14) y se reabsorbe más rápidamente que el aire, disminuyendo así la frecuencia de la embolia gaseosa, la cual es de muy rara ocurrencia.

Se recurrió frecuentemente a la segunda punción, tal como se describió en párrafos anteriores, ya que con esta técnica es posible introducir instrumentos a la cavidad abdominal para palpar, levantar, puncionar, seccionar y visualizar el páncreas tal como se viene haciendo en Alemania (15).

Puede evitarse la segunda punción utilizando un equipo operatorio, pero es claro que de esta manera las posibilidades técnicas se limitan muchísimo, porque el examinador debe mirar y manipular en un mismo eje.

Es interesante la utilización de la técnica para drenaje de abscesos, principalmente cuando éstos son muy grandes o están situados en el lóbulo hepático izquierdo y no responden al tratamiento médico. Esta técnica ha sido utilizada por otros autores (16) y vale la pena decir que con ella puede evitarse la laparotomía exploradora, ya que permite dejar drenes en el absceso, con excelentes resultados.

Como puede verse, la laparoscopia diagnóstica es muy eficaz en manos del hepatólogo moderno, ya que es claramente la patología hepato-biliar la que más requiere de este procedimiento. En manos experimentadas, la laparoscopia establece el diagnóstico en más del 95% de los casos, quedando entre un 5 y 10% de pacientes en quienes el laparoscopista no puede hacer un diagnóstico definitivo.

La correlación entre el diagnóstico clínico y laparoscópico es excelente, observándose en informes de la literatura hasta en un 68% (15).

La laparoscopia es un procedimiento con muy poca morbilidad y mortalidad, se han informado en la literatura cifras de 6% y 0,2% respectivamente.

En el presente estudio la mayoría de las complicaciones fueron de poca importancia, con excepción de una perforación gástrica en una paciente que tenía la curvatura mayor del estómago completamente adherida al hígado y al peritoneo; felizmente se identificó el problema y se llevó la paciente a cirugía, en donde se suturó el estómago y se drenó un absceso peritoneal, el cual había producido las adherencias; la recuperación de esta paciente fue completa. El caso que se acompañó de una hemorragia masiva después de una biopsia hepática, corresponde a una paciente de más de 70 años con una carcinomatosis hepática, la cual murió por hemorragia. La cirugía en esta paciente no estaba indicada.

Es bueno aclarar finalmente que la morbilidad del procedimiento en este estudio se en-

cuentra un poco por encima de la informada en la literatura; se interpreta esta diferencia como originada en problemas técnicos al principio, y por la utilización del procedimiento en pacientes terminales, en quienes la frecuencia de complicaciones es muy alta.

SUMMARY

This study represents a retrospective analysis of 200 diagnostic laparoscopies performed by the author in 3 Medical Institutions in Medellín, Colombia.

The most common indication for the procedure was hepato-biliary pathology (42.5^o/o), which was also the most common diagnosis made with this technique (57.5^o/o).

Few major complications occurred in 3^o/o, and the mortality rate was 0.5^o/o.

The low rate of complications and mortality, and the diagnostic possibilities of 95^o/o, make this procedure safe and effective.

AGRADECIMIENTO

El autor quiere expresar sus agradecimientos al Dr. Juan Humberto Mejía del Departamento de Cirugía del Hospital Pablo Tobón Uribe y a los Doctores Jorge Mario Mejía y Fabio Sánchez del Departamento de Ginecología de la Universidad de Antioquia, por su gran colaboración en la realización del presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Kelling G: Verber Oesophagoscopie Gastrokopie and Koelioskopie. Munchen Med Wschr, 49: 21, 1902.
2. Jacobaeus H C: Verber Laparround Thorakoskopie. Beitr. Klin. Erofsch. Tuberk 25:183, 1912.
3. Ruddock J C: Peritoneoscopy. Southern Surgeon.8: 113,1939.
4. Llanio R y cols: La Laparoscopia y la Colangiografía Laparoscópica en el diagnóstico del icterico prolongado del lactante. Rev. Cub Ped 157. Abril 1965.
5. Lehmann E E: Laparoscopy: en Zakim D y Boyer T H, eds: Hepatology. Philidelphia: WB Saunders Co. 1982: 671 - 677.
6. Boyce W H Jr: Laparoscopy: en Schiff L y Schiff E R, eds: Diseases of the Liver. 5a. ed. Lippincot: 1982. 333 - 348.
7. Bruguera M, Bordas J, Rodes J: Atlas of Laparoscopy and Biopsy of the Liver. Philadelphia: WB Saunders. 1979.
8. Beck K: Atlas de Laparoscopia. 2a. ed. Philadelphia: WB Saunders. 1984.
9. Reynolds F B, Cowan R E: Peritoneoscopy: en Wright E y Cols, eds: Liver and Biliary disease. Philadelphia: WB Saunders. 1979: 543 - 556.
10. Wittman I: Peritoneoscopy. Akademial Kiadó. 1966.
11. Botero R C: Evaluación Paraclínica del Hígado. en Vélez H, Borrero J, Restrepo - Molina J, eds: Fundamentos de Medicina. 1982: 355 - 357.
12. Llanio R: Laparoscopia en urgencias. Editorial Científica-Técnica, La Habana. 1977.
13. Richard Wolf, Knitteingen, Germany.
14. Sharps R S y cols: Comparison of CO₂ and NO₂ induced discomfort during peritoneocopy under local anesthesia. Gastroenterology 82: 453-6, 1982.
15. Meyer Burg J: Zur Supragastlen Pankreas - Kupie. Deutsche Medizinc Wochen. 51 December 22 - 1972. 1969 - 1971.
16. Staples D C y cols: Peritoneoscopically Guided Needle Aspiration of Amebic Liver Abscess. Gastrointestinal Endoscopy 26 (1): 21-22, 1980.

TOXOPLASMOSIS: SU DIAGNOSTICO POR EL LABORATORIO CLINICO

Dr. Fernando Montoya Maya*

RESUMEN

Se hace una revisión de los diferentes métodos diagnósticos disponibles para la toxoplasmosis, muy especialmente de los procedimientos serológicos, señalando sus indicaciones específicas, así como sus limitaciones.

INTRODUCCION

La toxoplasmosis es una enfermedad polimorfa que en la vida postnatal se confunde con infecciones como la mononucleosis infecciosa, con cuadros febriles de etiología oscura (Síndrome febril prolongado) y problemas ganglionares que pueden simular linfomas (1).

En el neonato la toxoplasmosis congénita es indistinguible de la roseola, rubeola, infecciones por herpes o citomegalovirus y la sífilis congénita (Síndrome Torch) (2). Infecciones sintomáticas o asintomáticas en la mujer embarazada podrán dar lugar a daños fetales severos, pero nunca a malformaciones (3).

El esclarecimiento de una posible toxoplasmosis en los casos anteriores es inaplazable por las posibilidades terapéuticas orientadas al control de esta parasitosis o de las otras entidades que se le asemejan.

METODOS DIAGNOSTICOS

Directos:

Detectan a nivel sanguíneo o tisular la presencia del parásito total o de algunos de sus componentes antigénicos (Tabla 1).

TABLA 1

METODOS DIRECTOS DE DIAGNOSTICO DE INFECCIONES POR T. gondii

- A. Aislamiento del parásito.
- B. Inmunofluorescencia directa.
- C. Histopatología ganglionar.
- D. Antigenemia.

Aislamiento del parásito

Para el aislamiento del parásito se inoculan las muestras sospechosas en la cavidad peritoneal de ratones de laboratorio. Luego de 1 a 6 semanas, (dependiendo de la virulencia de la cepa) se puede visualizar el toxoplasma en el exudado peritoneal. Los tejidos sólidos a inocular, deben ser digeridos enzimáticamente para obtener un mayor número de aislamientos. Lo lento de este método, la necesidad de contar con animales de laboratorio y tener que manipular al microorganismo vivo, no han permitido su popularización y su ejecución está res-

* Profesor, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

tringida a centros universitarios o de investigación específica. Sin embargo, es el **procedimiento de elección** para el diagnóstico de **toxoplasmosis congénica** dada su sensibilidad (hasta un 50% de los casos) si se utilizan simultáneamente muestras maternas (placenta) y fetales (sangre de cordón y periférica). Las muestras a procesar deben enviarse en frascos o tubos estériles, nunca preservadas con formol o congeladas. Una porción de 50 a 100 gramos de tejido placentario es generalmente suficiente (4). Este método está disponible en Colombia desde hace varios años, pero no se ha popularizado y sólo se ha utilizado rutinariamente cuando se realizan algunas investigaciones en centros universitarios o clínicas materno infantiles (5).

Inmunofluorescencia directa

El parásito también puede ser identificado a nivel de los tejidos sólidos (músculo, cerebro, ganglios, etc.) por inmunofluorescencia directa, utilizando anticuerpos antitoxoplasma marcados con fluoresceína (conjugados específicos). Este procedimiento ha sido poco usado en Colombia (6). Un poco más sensible que la inmunofluorescencia es la técnica de peroxidasa - antiperoxidasa que utiliza un principio análogo a ésta; no tenemos experiencia en nuestro medio con este método (7).

Histopatología ganglionar

La biopsia de ganglio permite observar las alteraciones características producidas por el toxoplasma a ese nivel. Un patólogo bien entrenado puede dar un diagnóstico muy aproximado, aún sin visualizar el agente en los tejidos (8).

Antigenemia

Recientemente se han introducido métodos inmunoenzimáticos (Elisa) que permiten detectar a nivel sanguíneo o de otros líquidos corporales (Humor acuoso, por ejemplo) fracciones antigénicas de *T. gondii*, aún en casos donde no es posible aislar el parásito completo. Estos son métodos experimentales, no disponibles actualmente en Colombia, pero altamente promisorios, ya que permiten aseverar, sin lugar a dudas, la presencia del parásito en el individuo con resultados positivos (9-11).

Indirectos:

Se caracterizan porque no detectan directamente al microorganismo sino que evalúan los cambios inmunológicos que se presentan en el individuo luego de la interacción agente-huesped (Tabla 2). Dado que los cambios se pueden dar tanto en las respuestas celulares (Linfocitos T—macrófagos) como

humorales (Linfocitos B) hay que disponer de métodos que detecten las alteraciones desarrolladas en esos dos niveles. Las ventajas de los métodos indirectos son su rapidez, economía y que pueden realizarse en centros no especializados (según el procedimiento elegido). Sin embargo, adolecen del gran inconveniente de que una vez se tornan positivos, en muchas oportunidades nunca se negativizan y por lo tanto resulta muy difícil de diferenciar la infección actual de la infección pasada. Para resolver este problema hay que cuantificar la respuesta inmunológica (Titulación de anticuerpos, por ejemplo), hay que recurrir a determinaciones seriadas o a la caracterización de cierto tipo de respuestas que sólo se presentan en las fases agudas de la enfermedad (IgM, por ejemplo).

TABLA 2.

METODOS INDIRECTOS DE DIAGNOSTICO DE INFECCIONES POR *T. gondii*

- A. Inmunidad celular o Hipersensibilidad retardada:
 - Linfoblastotransformación antígeno específica.
 - Toxoplasmina: prueba cutánea de hipersensibilidad retardada.
- B. Inmunidad humoral o serología.

METODOS QUE EVALUAN LA INMUNIDAD CELULAR

Se pueden realizar tanto *in vivo* como *in vitro*. Las pruebas *in vivo* corresponden a las clásicas pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada (toxoplasmina) y las *in vitro* a la linfoblastotransformación inducida por antígenos de toxoplasma (4).

Toxoplasmina.

Se utiliza un extracto del microorganismo inactivado por calor que se aplica intradérmicamente a la dosis de 0.1 ml; se lee por induración al término de 48-72 horas. Un resultado positivo es aquel que dá 5 ó más milímetros de diámetro. Este método no ha sido estandarizado adecuadamente; sin embargo, investigadores franceses están tratando de poner a punto una toxoplasmina purificada mucho más confiable. Se acepta que la positivización de la prueba sólo se da después de seis meses a un año de contacto con el microorganismo. De ahí que más que para diagnosticar una toxoplasmosis aguda, su positividad servirá para descartarla. La utilidad de

la prueba cutánea es más de índole epidemiológica ya que permite determinar los niveles de prevalencia de la infección. En nuestro medio la prueba se ha ejecutado en forma irregular.

Linfoblastotransformación.

En el individuo que haya estado expuesto al *T. gondii* luego de poner una suspensión de sus células linfoides en contacto con antígenos del parásito se estimula su actividad mitótica induciéndose la blastotransformación y por consiguiente la síntesis de ácidos nucleicos.

Estos cambios en la morfología celular (formación de células blásticas) o en la rata de síntesis de ácidos nucleicos (ADN) se pueden cuantificar, en tal forma que, unos índices altos de linfoblastotransformación son evidencia de infección pasada causada por el microorganismo.

Actualmente se considera como uno de los exámenes más confiables (sensibilidad del 40% — 50%) en el diagnóstico de toxoplasmosis congénita en niños mayores de 3 meses tanto sintomáticos como asintomáticos (4). Este método aún no está disponible en nuestro medio.

METODOS HUMORALES O SEROLOGICOS

Los métodos basados en la determinación cualitativa o cuantitativa de los niveles de anticuerpos específicos para *T. gondii* han sido los más populares (4). Muchos de ellos aún siguen vigentes desde su etapa de introducción en la década de los 50, algunos son sólo históricos y muchos otros se encuentran en etapa de evaluación (Tabla 3). En la tabla 4 se relacionan los métodos disponibles rutinariamente en Colombia.

TABLA 3.

METODOS SEROLOGICOS

A. CLASICOS

- Prueba de Sabin y Feldman (SF)
- Inmunofluorescencia indirecta (IFI)
- Prueba de Remington (PR)
- Hemaglutinación Indirecta (HAI)
- Elisa Total.

B. HISTORICOS

- Fijación de complemento (Fc)
- Prueba de Fulton
- Prueba de Latex

C. EN EVALUACION

- Toxoscreen
- Elisa - IgG
- Elisa - IgM
- Pruebas electroforéticas (ELIFA)
- Radioinmunoanálisis (RIA)

TABLA 4.

TOXOPLASMOSIS METODOS SEROLOGICOS DE USO ROUTINARIO EN COLOMBIA

- Inmunofluorescencia indirecta
- Prueba de Remington*
- Hemaglutinación indirecta
- Elisa total

METODOS CLASICOS

Aún vigentes, son los métodos utilizados rutinariamente ya que se conocen con exactitud sus limitaciones, su sensibilidad y especificidad. Entre ellos tenemos la prueba de Sabin y Feldman con diferentes sinónimos como la prueba del colorante, la prueba de lisis o el dye-test. La inmunofluorescencia indirecta (IFI), la prueba de Remington, la hemaglutinación indirecta (HAI) y la prueba de Elisa que determina niveles no diferenciados de inmunoglobulinas antitoxoplasma (Elisa total).

Prueba de Sabin y Feldman (PSF)

No disponible actualmente en Colombia en el laboratorio de rutina. Es un procedimiento que requiere de una exquisita estandarización y que implica la manipulación de toxoplasmas vivos, con los riesgos consabidos para el laboratorista. Es el método más sensible y específico y por lo tanto, es el patrón de referencia para los demás procedimientos. En Francia es el método serológico de elección en la evaluación de niños con toxoplasmosis congénita, en los centros de investigación de esta área de la enfermedad.

Inmunofluorescencia Indirecta (IFI - IgG)

Puede detectar en forma indiscriminada niveles de IgG e IgM antitoxoplasma, si se utilizan conjugados de antiinmunoglobulinas totales. Hoy se prefiere sin embargo, para una mayor estandarización del método y una precisión más alta de los resultados, utilizar sólo conjugados de anticadenas gamma. De

* Sólo en muy pocas ciudades del país.

ahí que con IFI tal como se recomienda actualmente, sólo determinamos anticuerpos antitoxoplasma del tipo IgG y algunos autores acostumbran reportar sus resultados como IFI - IgG, para enfatizar el tipo de determinación que están realizando.

IFI - IgG es un método que correlaciona perfectamente con Sabin y Feldman si se garantiza un buen entrenamiento, unos buenos reactivos y un buen microscopio de fluorescencia, con una lámpara en buenas condiciones. En nuestro medio y en muchas partes del mundo los resultados obtenidos por este método se consignan en la forma de Títulos, que constituyen simplemente los niveles de anticuerpos contenidos en la muestra, luego de diluir el suero del paciente hasta que la reacción de fluorescencia desaparezca.

Por este método niveles positivos se consideran a partir de 1:16 y títulos diagnósticos a partir de 1:1024 (indicadores de enfermedad aguda).

A pesar de que se garanticen todas las normas señaladas en un principio, para la correcta realización de este método, se encuentran grandes discrepancias entre los laboratorios cuando procesan un mismo suero, cuando cambian de lote o de marca de los reactivos, cuando se cambia de lámpara fluorescente e incluso cuando se cambia de observador. De ahí que el procedimiento con títulos ha descartado como negativos muchos casos de toxoplasmosis activa y a la inversa muchos casos negativos han quedado catalogados como enfermos. Para tratar de corregir estas disparidades, e incluso para tratar de unificar los informes de los diferentes métodos serológicos empleados, fluorescentes o no, y más aún para poder tener un perfil mundial de la situación real de la toxoplasmosis, con resultados comparables en todos los países, la Organización Mundial de la Salud aconseja ejecutar las pruebas serológicas frente a un patrón internacional, que ella misma distribuye y que permite entregar los resultados en unidades internacionales por mililitro (U.I./ml). En Colombia el suero patrón internacional lo distribuyen los agentes nacionales de la Firma francesa Biomerieux. De ahí que sólo aquellos laboratorios nacionales, tanto públicos como privados, que expresen sus cifras en unidades internacionales, están garantizando unos resultados confiables y ceñidos a las pautas de la OMS. Los criterios de interpretación de los resultados de IFI - IgG en unidades internacionales son los siguientes:

Menos de 10 U.I./ml.: Negativos

10 - 300 U.I./ml.: Infección pasada o en evolución si se detectan incrementos en controles sucesivos.

300 U.I./ml. ó más: Enfermedad activa o pasada reciente.

Los criterios para la definición de la enfermedad aguda serán:

Niveles de IgG mayores de 300 U.I./ml.
Niveles que se incrementan en estudios sucesivos

Hay casos en los que no es posible llenar los requisitos anteriores y por lo tanto debemos recurrir a un método, que en forma paralela o alterna, nos permita la definición de la enfermedad aguda. Este método es la prueba de Remington.

Prueba de Remington (IFI - IgM)

Generalidades:

Mediante inmunofluorescencia indirecta y utilizando un conjugado específico para cadenas pesadas MU (U), se determinan los niveles circulantes o en otros líquidos corporales, de IgM. Por ser ésta inmunoglobulina la primera en elaborarse, luego de la interacción agente - huésped, nos informa muy adecuadamente de los contactos recientes (infección aguda, con el microorganismo).

La otra ventaja de esta prueba radica en el diagnóstico de la toxoplasmosis congénita. La IgM elaborada por la madre frente al toxoplasma no es capaz de atravesar la placenta y por lo tanto la detección de IgM en sangre de cordón o en sangre periférica del recién nacido es indicativa de una infección congénita. Sin embargo, un 11% de IgM positivas en los recién nacidos son de origen materno por alteraciones de la permeabilidad placentaria. Otras causas de falsos positivos para IgM antitoxoplasma son los factores reumatoides positivos (hasta un 90% de los casos) y los anticuerpos antinucleares.

Falsos negativos también pueden presentarse cuando hay niveles muy altos de IgG antitoxoplasma que inhiben competitivamente la fluorescencia específica. Hasta un 20% de los casos de sueros con IgM negativa corresponden a falsos negativos.

El método no sólo adolece de inespecificidad (falsos positivos o negativos) sino también de insensibilidad. En niños con toxoplasmosis congénita demostrada por otros métodos, hasta un 80% de los casos pueden dar resultados negativos al momento del nacimiento y sólo con el transcurso de los meses se incrementa un poco el número de positivos.

Los niveles máximos de respuesta de IgM durante la fase aguda de la enfermedad varían amplia-

mente entre los diferentes individuos. La IgM llega en general a sus niveles máximos al mes de ocurrir el contacto y en promedio se pueden detectar hasta los 8 meses del mismo.

Para algunos autores la determinación cuantitativa de la IgM antitoxoplasma tiene dudoso valor y de ahí que la sola presencia de IgM específica, sin importar su nivel, pueda tenerse como un indicador de infección reciente. Para esto aconsejan la determinación de la IgM a partir de un suero diluído al 1:32 y si la fluorescencia es positiva el resultado se consigna como IFI - IgM positiva o test de Remington positivo. Desafortunadamente no se dispone de suero patrón internacional y si se quisiera hacer determinaciones cuantitativas adolecería de las mismas fallas explicadas en el caso de IFI - IgG realizando sin patrón de referencia.

Indicaciones:

El test de Remington se aconseja en el seguimiento serológico de las mujeres embarazadas seronegativas para toxoplasma, en el diagnóstico de la toxoplasmosis congénita y en el diagnóstico de cualquier primo-infección del individuo adulto.

No tiene utilidad en el diagnóstico de la coriorretinitis toxoplásmica, ya que es una enfermedad por recidivas y durante éstas no se estimula la fabricación de IgM, ni siquiera en el mismo humor acuoso. Tampoco será de utilidad como prueba prematrimonial.

Hemaglutinación Indirecta (HAI)

Los glóbulos rojos de algún animal (oveja, por ejemplo) son sensibilizados (recubiertos en su membrana celular) con antígenos solubles del parásito. Estos glóbulos sensibilizados al ponerse en contacto con anticuerpos específicos (suero del paciente) dan una reacción de aglutinación. El micro-método es el más utilizado y se denomina Microhemaglutinación para *Toxoplasma gondii* (MHA-TG). El procedimiento resulta rápido y seguro, pero carece de sensibilidad en las fases iniciales de la enfermedad. Carece así mismo de especificidad ya que aglutininas inespecíficas antitoxoplasma del tipo IgM pueden propiciar falsos negativos. Esto sin embargo, se puede obviar al inactivar las IgM con la adición de 2-Mercaptoetanol; se permite así, sólo la aglutinación por IgG específica antitoxoplasma. Este método está disponible en Colombia y se considera positivo a partir de un título de 1:64. Generalmente se reporta en diluciones, aunque también se podría usar el suero de referencia internacional garantizándose así una uniformidad en los resulta-

dos. Esta uniformidad sería importante en Colombia donde con mucha frecuencia cuando se ha montado un procedimiento de laboratorio, tenemos que cambiar de proveedor. En Colombia 3 ó 4 Firmas diferentes han proporcionado estuches de Microhemaglutinación y no pocas veces un mismo laboratorio ha tenido que cambiar de marca durante un período determinado. El análisis de los resultados en unidades internacionales sería en la forma indicada en IFI - IgG.

Indicaciones:

Este método por su insensibilidad precoz carece de utilidad en el diagnóstico de la infección aguda y su principal valor, dada su simplicidad metodológica y economía, radica en la posibilidad de poder analizar en forma retrospectiva las posibles infecciones anteriores como es el caso de estudios epidemiológicos de prevalencia y en segundo lugar, como una forma de evaluación del estado inmunológico previo del individuo, con respecto a la enfermedad. Es el caso de las pruebas prenupciales donde se evalúa el estado inmunitario de la futura madre frente a esta enfermedad. Si el método es positivo indica que la mujer ya fue infectada por el parásito y por lo tanto ya no existirá el riesgo de contraer la enfermedad durante el embarazo y de producirse posibles efectos deletéreos sobre el feto. Si la mujer es negativa el riesgo de infección puede no ser despreciable y se hace indispensable una serie de medidas profilácticas encaminadas a evitar el contacto con el protozoo. además del seguimiento serológico durante el embarazo, para detectar a tiempo la primo infección gravídica y poder decidir oportunamente la conducta más adecuada. Este último aspecto del seguimiento serológico durante el embarazo, no es aceptado por todos los autores, ya que no justifican los gastos generados y más mientras no se tengan unas estadísticas confiables de la relación costo-beneficio de los únicos tres programas de seguimiento serológico rutinario existentes en el mundo, como son los casos de Francia, Austria y el Estado de Oregón en los Estados Unidos y de contar con métodos más perfeccionados que los presentes.

La hemaglutinación indirecta debido a su positividad tardía, no es apropiada como instrumento de seguimiento durante el embarazo, así como tampoco sería de utilidad en el diagnóstico de la toxoplasmosis congénita.

Elisa Total

En Colombia disponemos de un estuche que permite determinar mediante procedimientos inmunoenzimáticos (Elisa) niveles globales de anti-

cuerpos antitoxoplasma sin discriminarlos como IgG o IgM.

Se trata del Cordia T de la Casa Cordis de los Estados Unidos. Los resultados de este método se expresan en unidades internacionales y se correlacionan perfectamente bien en los de IFI - IgG. La escala de lectura es la misma mencionada cuando hablamos de la inmunofluorescencia indirecta.

Indicaciones de IFI - IgG, Elisa Total y Prueba de Sabin y Feldman:

Se mencionan en conjunto las indicaciones, ya que estos tres procedimientos detectan fundamentalmente IgG antitoxoplasma dirigido contra antígenos de la superficie del parásito y la cinética de su producción es muy similar; por lo tanto, las indicaciones que se dan a continuación son aplicables a cualquiera de los métodos.

- Prueba prenupcial.
- Seguimiento de la embarazada seronegativa
- Diagnóstico y seguimiento de toxoplasmosis congénita.
- Diagnóstico y seguimiento de la toxoplasmosis postnatal.
- Diagnóstico y seguimiento de la coriorretinitis toxoplásmica.

En esta última situación vale la pena mencionar que la sola determinación de anticuerpos séricos contra toxoplasma, sea por el método que fuere, no tiene ningún valor diagnóstico. Para éste se requiere de la determinación simultánea de los niveles de anticuerpos en suero y en humor acuoso. El oftalmólogo deberá extraer el mencionado líquido y sobre éste se hará la determinación. Si el índice obtenido de dividir los niveles séricos por los niveles de humor acuoso es de 100 ó más, se concluye que no se tiene infección ocular. Si el índice es de menos de 100, este resultado es concluyente de infección ocular.

Como en la mayoría de los casos de infecciones oculares, estamos en presencia de lesiones por recidiva y no por primo infección, nunca tendremos niveles de IgM antitoxoplasma positivos a ese nivel.

METODOS HISTORICOS

Fijación de complemento (Fc):

Es un método laborioso, requiere de una muy buena estandarización, tarda en positivizarse tal como ocurre con HAI y lo más importante, no está disponible en Colombia para el laboratorio de rutina.

Prueba de Fulton (PF)

Es un método de aglutinación directa. Los toxoplasmas muertos, fijados y preservados en formol, al ponerse en contacto con el suero del paciente se aglutinan, si están en presencia de un suero positivo. Es un método impreciso que adolece de problemas de sensibilidad y especificidad y por lo tanto no muy aconsejable su utilización, a pesar de que aún se consiguen estuches comerciales y de que en países como Francia lo utilizan como una prueba de rutina que siempre trabajan en paralelo con IFI o PSF.

Prueba de Latex (P.L.)

Nunca fue un procedimiento aconsejable y actualmente no está disponible.

METODOS EN EVALUACION:

Algunos de ellos están comercializados en Europa.

Toxoscreen Da:

Fundamentalmente es la misma prueba de Fulton de aglutinación directa con toxoplasmas formolados, pero mejorada tanto en su sensibilidad como especificidad. Los niveles de anticuerpos por este método pueden ser más altos y persisten más tiempo. Como su nombre lo indica es una prueba tamiz que nos permite decir si hay o no anticuerpos específicos para toxoplasma. La cuantificación precisa se debe realizar por otros métodos. De ahí que su principal utilidad es para definir el estado inmunitario de la mujer previo al embarazo (prueba prenupcial). La Firma Biomerieux de Francia ha comercializado este método como una prueba de microaglutinación directa realizada en platos con micropozos. En Colombia no tenemos experiencia con este método pero dada su sencillez y bajo costo pudiera ser en el futuro una prueba de pesquisa previa al embarazo y de uso rutinario en nuestro medio.

Técnicas de Elisa

Han revolucionado muchos campos tales como la virología, la endocrinología, la alergología y obviamente la parasitología no se ha escapado de estos métodos. Técnicamente se esperaría que fueran menos costosos que los de radioinmunoanálisis (RIA). Desafortunadamente las Firmas de reactivos biológicos han diseñado sus estuches para ser leídos en instrumentos (Espectrofotómetros) costosos que ellas mismas fabrican o en otras oportunidades la realización metodológica implica tantos pasos y controles que los reactivos resultan más costosos

que los utilizados en los métodos con Radio Isótopos (RIA).

Otra limitante que no han tenido en cuenta estas empresas es el hecho de solo suministrar estuches para cuarenta o más determinaciones y muchos laboratorios de los países subdesarrollados no alcanzan a tener esos volúmenes, de tal forma que una vez abierto el estuche, los reactivos no utilizados no alcanzan a consumirse dentro de las fechas de expiración.

Con todo lo anterior se puede afirmar que las pruebas de Elisa llegarán a ser alguna vez el equivalente a la RIA en los países del tercer mundo cuando sus métodos de ejecución sean poco onerosos, las técnicas más simples que las anteriores y los estuches se suministren para 5 o 10 determinaciones.

En el caso de la toxoplasmosis los métodos más refinados de Elisa disponibles actualmente, no contamos con ellos en Colombia y sólo en Europa algunas Firmas de productos biológicos han comercializado los métodos más novedosos en este campo. Es el caso de la Compañía Organon Teknika de Bélgica que ha lanzado al mercado el estuche denominado IgG - Elisa Toxonostika, con el cual se determina exclusivamente esta inmunoglobulina específica que utiliza el principio serológico de la captura de anticuerpos, logrando así una sensibilidad y especificidad nunca antes alcanzada. Esta misma Firma ha utilizado este mismo principio para la detección de la IgM antitoxoplasma y ha comercializado el estuche llamado IgM - Elisa Toxonostika que permite, por primera vez en el mundo, detectar niveles tan bajos de IgM que la prueba de Remington no pudo hacerlo, y la ventaja de la falta de falsos positivos por presencia de factor reumatoideo o anticuerpos antinucleares y de falsos negativos por la competitividad de los niveles altos de IgG. Este método fue puesto a punto en el terreno científico por el grupo de Naot, Desmots y Remington.

La determinación de IgM por este método ha sido uno de los adelantos notables para el diagnóstico de la toxoplasmosis congénita ya que supera la sensibilidad diagnóstica del aislamiento del parásito y triplica la sensibilidad de la prueba de Remington (72,7% vs. 25,4%).

Pruebas Electroforéticas y de Ria:

Existe una técnica que combina los ensayos Inmunoenzimáticos con la Electroforesis, es la denominada técnica de Elifa, que permite diferenciar muy adecuadamente los anticuerpos de origen materno de los de origen fetal. Permite discriminar los casos de toxoplasmosis congénita de la simple transmisión pasiva de anticuerpos por vía placenta-

ria. Es un método utilizado en Europa a nivel experimental, no está comercializado y no tenemos experiencia con él en Colombia.

Poco conocemos de procedimientos de RIA en el diagnóstico de la toxoplasmosis y dadas las limitaciones inherentes a estos métodos en nuestro medio, su utilidad futura es cuestionable.

CRITERIOS MINIMOS PARA EL DIAGNOSTICO SEROLOGICO DE UNA TOXOPLASMOSIS

- A. Niveles muy altos de anticuerpos específicos. Más de 300 U.I./ml. En Colombia estos niveles se pueden detectar por IFI - IgG o Elisa Total (Cordia T).
- B. Niveles crecientes de anticuerpos específicos en un intervalo mínimo de tres (3) semanas.
- C. Prueba de Remington positiva o niveles crecientes de IgM en un intervalo mínimo de tres (3) semanas.

El primer criterio nos permite seleccionar el caso sospechoso que amerita aclaración. La positividad adicional de uno cualquiera de los criterios adicionales señalados, confirman sin lugar a dudas al caso en cuestión.

Cuando los niveles iniciales de IgG antitoxoplasma no superan la cifra mencionada y a pesar de esto persiste la duda, se debería contar con los dos criterios adicionales positivos para confirmar el diagnóstico.

De lo anterior se desprende el hecho de la gran dificultad diagnóstica de la toxoplasmosis y mucho más en situaciones de infección aguda de mujeres embarazadas asintomáticas y de neonatos infectados aparentemente normales, donde la definición diagnóstica garantizará un mejor pronóstico.

Sólo los dos casos anteriormente señalados a pesar de estar asintomáticos, pero con el diagnóstico de toxoplasmosis activa nos obligan al tratamiento específico de los pacientes, dado los riesgos de daños irreversibles.

Cualquier otro individuo asintomático, a pesar de tener niveles muy altos de anticuerpos antitoxoplasma, no nos autoriza su terapia ni la clasificación como toxoplasmósico crónico.

A diferencia de otras enfermedades infecciosas en que un simple análisis permite aclarar la situación, en la toxoplasmosis se requiere de la partici-

pación de más de un método y de la realización de más de una determinación. Eso no sólo en Colombia, sino en todo el mundo, ya que también a diferencia de otras entidades, los métodos disponibles aún los más adelantados, no superan el 75% de sensibilidad.

Por lo tanto, queda mucho por hacer en el cam-

po diagnóstico de la toxoplasmosis y sólo el futuro nos deparará métodos más eficientes.

SUMARY

A review of the toxoplasmosis diagnostic procedures is made, with emphasis in the serologic methods, their indications and restrictions.

REFERENCIAS

1. Remington J S y Genti L O: Acquired toxoplasmosis: Infection versus disease. Ann. N.Y. Acad. Sci. 174: 1006-1017, 1970.
2. Leal F y Cols: Estado de la Inmunidad Específica frente al síndrome Torch en gestantes colombianas y determinación de poblaciones en riesgo. Premio Ames a la investigación en el Laboratorio clínico. 1983.
3. Desmots G y Couvreur J: Toxoplasmosis in pregnancy and its transmission to the fetus. Bull. N.Y. Acad. Med. 50: 146-159, 1974.
4. Remington J D y Desmonst G: Toxoplasmosis. Chapter 5. In: Remington J S y Klein J: Infections diseases of the fetus and newborn infant. 2a. Ed. W.B. Saunders. Co, 1983.
5. Restrepo M Jaramillo V , Kurzer A: Infección por *Toxoplasma gondii* en el embarazo. Antioquia Med. 26: 347-353, 1976.
6. Grogl M y Cols: El cerdo como fuente potencial de toxoplasmosis e isoporosis humana en Colombia. Antioquia Med. 28: 14-16, 1979.
7. Conley F I, Jenkins K y Remington J: *Toxoplasma gondii* infection of the central nervous system. Use of the peroxidase-antiperoxidase method to demonstrate toxoplasma in formalin - fixed, paraffin-embedded tissue sections. Hum. Pathol 12: 690-698, 1981.
8. Siim J C: Toxoplasmosis adquirida Lymphonodosa: Clinical and pathological aspects. Ann. N.Y. Acad. Sci. 64: 185-206, 1956.
9. Araujo F G y Remington J S: Antigenemia in recently acquired acute toxoplasmosis. J. Inf. Dis. 141: 144-150, 1980.
10. Van Knapen F y Panggabean S: Detection of circulating antigen during acute infections with *toxoplasma gondii* by enzyme - linked Inmunosorbent assay. J Clin. Microbiol. 6: 545 - 547, 1977.
11. Araújo F G, Handman E y Remington J S: Use of monoclonal antibodies to detect antigens of *toxoplasma gondii* in serum and other body fluids. Infect. Inmun. 30: 12-16, 1980.

ETIOLOGIA DEL HIPOTIROIDISMO

Dr. Arturo Orrego M.*

RESUMEN

Se revisa extensamente la etiología del hipotiroidismo, su incidencia, algunas de sus muchas clasificaciones y su evolución, haciendo énfasis en los casos transitorios y en las causas conocidas que determinan esta reversibilidad. Se revisa exhaustivamente la clasificación que divide el hipotiroidismo en 4 variedades bien conocidas: primario (tiroideo), secundario (hipofisiario), terciario (hipotalámico) y en periférico y se discriminan las entidades o factores responsables de cada una de estas variantes. Por último, se mencionaron otros hipotiroidismos de etiología mixta o sin clasificar.

Definición:

Se denomina hipotiroidismo a la enfermedad caracterizada por los signos y síntomas originados en la deficiente producción de hormonas tiroideas por la glándula tiroides, debido a múltiples causas, o a la resistencia periférica a la acción de la tiroxina (T₄) o triyodotironina (T₃).

Incidencia

Se ha demostrado que en zonas no endémicas de bocio, la incidencia del hipotiroidismo sintomático puede oscilar entre un 0.3 y 1.0% (1,2,3). La causa más común del hipotiroidismo es la tiroiditis

de Hashimoto, le sigue en frecuencia el tratamiento con ¹³¹I y la cirugía (4) (tabla 1). En Colombia no conocemos la frecuencia real del hipotiroidismo, pero no existe evidencia en contra de que la incidencia de esta entidad sea similar a la de otros países.

TABLA 1
Tipos de Hipotiroidismo en una
Clínica del Tiroides

Etiología	Porcentaje
Espontáneo	43,25
Terapéutica con yodo radiactivo	22,25
Postquirúrgico	8,75
Carcinoma del tiroides	8,50
Tiroiditis	7,75
Cretinismo congénito	3,00
Hipopituitarismo	2,25
Síndrome de Sheehan	2,00
Causa incierta	1,25
Fármacos antitiroideos	0,75

Clasificación

Clásicamente se ha dividido el hipotiroidismo (5) en: a) primario, originado en la propia glándula tiroidea, b) secundario debido a una deficiencia de la tirotrófina, cuyo origen puede estar en la hipófisis o en el hipotálamo, diagnóstico diferencial que con frecuencia es posible realizar, mediante la administración de la hormona liberadora de tirotrófina,

* Jefe Sección de Endocrinología, Facultad de Medicina, U. de A., HUSVP, Medellín, Colombia.

aunque no siempre (6). Más recientemente, se ha demostrado que la resistencia a la acción periférica de las hormonas tiroideas puede ser causa de hipotiroidismo (7, 8).

Se han realizado otras clasificaciones del hipotiroidismo, distintas a la anterior, con base en la presencia de bocio o no (5,9), lo cual puede ser de gran utilidad clínica para el médico. La sola presencia de bocio en esta entidad sugiere ciertas posibilidades diagnósticas; su ausencia, insinúa otras enfermedades, aunque no siempre ocurre así.

En las tablas 2 y 3 pueden observarse dos clasificaciones distintas del hipotiroidismo que agrupan las entidades con bases diferentes (5,9).

TABLA 2.
Clasificación de las Causas de Hipotiroidismo

1. Sin bocio

Postcirugía y ^{131}I
Mixedema idiopático
Cretinismo esporádico

2. Compromiso de TSH

Síndrome de Sheehan
Lesiones infiltrativas de hipófisis e hipotálamo.

3. Con bocio

Drogas antitiroideas (PAS, resorcinol, cobalto, tionamidas,, litio, plantas crucíferas, casave).

TABLA 3.
Etiología del Hipotiroidismo

Hipotiroidismo primario

Anomalías del desarrollo agénesis y malformación tiroides ectópico (mal descenso)

Dishormonogénesis

Otras causas del hipotiroidismo congénito

Exposición fetal a yoduros y agentes antitiroideos

¿autoinmunidad fetal o transferida?

aberraciones cromosómicas

infección por rubeola materna

Enfermedad infiltrativa del tiroides

Fármacos antitiroideos

tionamidas
otros compuestos
yodo

Bocio endémico y cretinismo

Tiroiditis leñosa invasiva (tiroiditis de Riedel)

Tiroiditis subaguda (enfermedad de Quervain)

Tiroiditis autoinmune (enfermedad de Hashimoto)

Hipotiroidismo espontáneo en la enfermedad de Graves.

hipotiroidismo en fase final

hipotiroidismo inicial antes del hipertiroidismo

Hipotiroidismo postquirúrgico

Hipotiroidismo después del yodo radioactivo

Irradiación externa

Hipotiroidismo periférico

Resistencia periférica a la acción de las hormonas tiroideas

Anticuerpos fijadores de hormona tiroidea

Síndrome de nivel bajo de triyodotironina (incluyendo anorexia nerviosa)

Hipotiroidismo hipofisiario

Hipopituitarismo

Deficiencia selectiva de tiotropina

enfermedad hipofisiaria

familiar

Tiotropina anormal

Hipotiroidismo hipotalámico

Tipos mixtos y no clasificados:

Seudohipoparatiroidismo

Formas primarias y secundarias mixtas

Anorexia nerviosa

Evolución del Hipotiroidismo.

Clásicamente, se había considerado que una vez que el paciente era hipotiroideo éste seguiría siendo hipotiroideo toda la vida, por lo cual se debería tratar indefinidamente con hormonas tiroideas; esta afirmación es verdadera para la gran mayoría de los pacientes, pero recientemente se tiene como cierto que el hipotiroidismo puede ser transitorio, aún en ciertas situaciones consideradas antes como causas de deficiencia tiroidea permanente. En la tabla 4, pueden observarse las causas de hipotiroidismo transitorio. La recuperación del hipotiroidismo puede presentarse después de discontinuar la causa que lo produce (drogas, etc.) (10, 11) o al hecho de que aún permanecen restos tiroideos capaces de hi-

perplasia e hipertrofia ante el exceso de producción de tirotrófina por la hipótesis (12) o a la desaparición de anticuerpos bloqueadores capaces de inhibir la acción de la TSH sobre la célula folicular (9). Ocasionalmente la causa del hipotiroidismo transitorio no se conoce (13).

TABLA 4.

Situaciones en las que puede ocurrir un Hipotiroidismo Transitorio

- Fármacos antitiroideos y administración de yodo
- Tiroiditis subaguda
- Tiroiditis crónica autoinmune
 - después del parto (durante el embarazo puede ocurrir una remisión temporal del hipotiroidismo).
 - transición de un hipotiroidismo a una enfermedad de Graves hipotiroidea
- Después de interrumpir la terapéutica prolongada con hormonas tiroideas.
- Postquirúrgicamente en la enfermedad de Graves
- Después de terapéutica con yodo radioactivo
- Hipotiroidismo primario inicial cambiante a enfermedad de Graves hipotiroidea
- Recuperación espontánea de la enfermedad hipotiroidea
- En recién nacidos

Causas del Hipotiroidismo.

Seguiremos en este artículo la clasificación de Lamberg (5) por considerarla la más completa y la más fisiológica.

A continuación nos referiremos brevemente a cada una de las causas más importantes del hipotiroidismo; para mayores detalles revísense los siguientes artículos (4,5,9,14,15,16,17).

HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

Anomalías del Desarrollo Tiroideo

La disgenesia de la glándula tiroidea comprende la agenesia o malformación en el desarrollo de la misma y su trastorno en el descenso durante su formación embriológica. La disgenesia puede ser familiar. La frecuencia del hipotiroidismo congénito puede ser de un caso por cada 3800 recién nacidos. En el 60% de los neonatos, el hipotiroidismo se origina en una disgenesia de la glándula y en el 50% de la glándula tiroidea es ectópica (18), y se de-

tecta la gran mayoría de las veces en posición lingual, sublingual o prelaríngea (19), pero ocasionalmente puede encontrarse en su sitio normal. El paciente con esta disgenesia tiroidea presenta a menudo anomalías morfológicas en el 45% e hipotiroidismo en el 17%. El tejido tiroideo presente en esta anomalía, aunque en muchos casos puede tener defectos en la síntesis de hormonas tiroideas, puede ser suficiente ante un exceso en la secreción de TSH, para mantener una secreción normal de T₃ y T₄, al menos por muchos años. Frecuentemente, el potencial de secreción normal de hormonas tiroideas puede desaparecer con el transcurso de los años y se presenta entonces el hipotiroidismo. Se ha descrito la presencia de hipotiroidismo congénito acompañado de múltiples malformaciones.

Dishormogénesis

Se denomina así a un grupo de enfermedades congénitas, en su mayoría familiares, caracterizadas por la deficiencia enzimática en cualquiera de las cinco etapas de la síntesis de las hormonas tiroideas desde el momento en que el yodo es captado por el folículo, hasta que las hormonas son liberadas a la sangre (21). Dentro de este grupo se incluyen también los pacientes, cuya síntesis hormonal tiroidea está intacta, pero que presentan resistencia en el receptor a la acción periférica de las hormonas tiroideas (7).

Los pacientes con defecto congénito enzimático en la síntesis de las hormonas tiroideas se caracterizan por bocio multinodular progresivo con el curso de los años. Este en forma muy característica se inicia en los primeros años de vida, o rara vez, se presenta al nacer y se acompaña de hipertirotofinemia y con frecuencia de hipotiroidismo en los primeros meses, durante la adolescencia o la edad adulta, dependiendo esta última complicación de la terminación de la reserva funcional de la célula tiroidea. Los pacientes que no responden a la TSH no presentan bocio. Se ha considerado que el 17% a una tercera parte de los casos de hipotiroidismo congénito se deben a una deficiencia enzimática en la síntesis de las hormonas tiroideas.

Otras causas de hipotiroidismo Congénito

La ingestión por la madre de antitiroideos o yodo inorgánico pueden producir hipotiroidismo en el feto. La amniotografía provoca en el feto trastornos en la función tiroidea y puede ser causa de hipotiroidismo fetal acompañado de bocio (22). Asimismo el tratamiento de la madre con yodo radioactivo después del segundo trimestre de gestación produce hipotiroidismo en el feto. Se ha des-

crito tiroiditis autoinmune neonatal en hijos de madres que sufrieron rubeola durante el embarazo (23). En ocasiones, se encuentra hipotiroidismo transitorio en el recién nacido sin que se conozca la causa (13). El síndrome de Down puede acompañarse de tiroiditis y eventualmente de hipotiroidismo (24).

Enfermedades Infiltrativas de la glándula tiroides

La sarcoidosis puede invadir la tiroides y acompañarse de tiroiditis linfocítica crónica y de hipotiroidismo y también, de enfermedad de Addison idiopática (25).

El linfoma maligno de la glándula tiroides es una enfermedad rara. El hipotiroidismo es manifestación poco común del linfoma intratiroideo, pero se describe cada vez más frecuentemente después de radioterapia o quimioterapia (26) y puede ser primario o secundario a compromiso hipofisario o del hipotálamo, especialmente si ha existido irradiación del sistema nervioso central. Algunos autores han encontrado la coexistencia de linfomas intratiroideos y tiroiditis linfocítica en el 75% de los casos, lo cual no fue comprobado en investigación más reciente (27). La causa de esta discrepancia no se conoce, pero no debe olvidarse que no es difícil, especialmente si no se obtiene material suficiente de biopsia para estudio histológico, confundir un linfoma con la tiroiditis linfocítica (5,9).

Las metástasis intratiroideas rara vez producen hipotiroidismo. En una serie de 188 pacientes con metástasis a la glándula tiroidea, únicamente uno era hipotiroideo (28); sin embargo, el autor observó un caso de hipotiroidismo secundario a metástasis intratiroideas de un hipernefroma, sugerido por biopsia de tiroides y demostrado por cirugía de la masa renal.

Fármacos Antitiroideos.

Las tionamidas por su efecto inhibitorio de la síntesis de las hormonas tiroideas pueden producir hipotiroidismo transitorio que desaparece con la suspensión de estas drogas o con su disminución. Esto es cierto, especialmente, en el tratamiento de la tirotoxicosis y puede ocurrir aún con dosis bajas. En la enfermedad de Graves en la mujer embarazada, el traspaso del propiltiuracilo y del metimazol a través de la placenta, puede producir hipotiroidismo en el feto, especialmente con la última droga y a dosis capaces de mantener eutiroides a la madre (29). En consecuencia debe tolerarse en ésta cierto grado de hipertiroidismo para evitar el hipotiroidismo y el bocio en el feto.

La administración de drogas a base de litio, por

tiempo prolongado puede producir en el 3 ó 4% de los pacientes tratados, bocio y/o hipotiroidismo (3,5). Esta entidad se observa especialmente en mujeres por encima de 40 años y que son portadoras de tiroiditis autoinmune. El litio actúa especialmente por inhibición de la liberación de las hormonas tiroideas y el efecto es generalmente reversible una vez que se suspende la droga. La acción bloqueadora del litio sobre la liberación de T₃ y T₄ se ejerce probablemente entre la formación del AMP cíclico y la formación de gotas de coloide.

Se ha intentado usar el litio en la preparación de pacientes con hipertiroidismo antes de cirugía y antes de la administración de ¹³¹I con la esperanza de disminuir, en este último caso, la dosis que se necesita del radiofármaco. El litio, al disminuir la liberación de las hormonas tiroideas unidas al ¹³¹I aumentaría la concentración de este material dentro de la tiroides, produciendo al parecer un efecto más activo sobre la célula tiroidea a dosis menores. Ninguna de estas dos posibilidades ha demostrado ser de utilidad práctica (30).

El perclorato inhibe la organificación del yodo intratiroideo y se usó en el tratamiento del hipertiroidismo, pero se abandonó por la agranulocitosis que producía.

Las siguientes sustancias pueden ocasionalmente producir bocio y/o hipotiroidismo (30): El cobalto, por inhibición de la captación intratiroidea del yodo inorgánico y del bloqueo de su organificación; la aminoglutetimida, inhibe la organificación del yodo; el PAS, actúa probablemente en la misma forma que la anterior y que las sulfas; el resorcinol tópico, por causas no claras, produce bocio y/o hipotiroidismo después de uso prolongado; la fenilbutazona, a dosis adecuadas para el tratamiento de ciertas enfermedades reumatológicas, administrada a largo plazo, puede producir bocio o hipotiroidismo por inhibición de la liberación de las hormonas de la glándula tiroidea; a dosis más altas, es capaz de inhibir la toma de yodo por la célula folicular y otras etapas en la síntesis hormonal tiroidea.

Yodo. El yodo inhibe la liberación intratiroidea de hormonas y al mismo tiempo bloquea la síntesis de la T₃ y T₄ a varios niveles. En la práctica clínica estos efectos se observan a dosis comunes cuando se usa el yodo inorgánico como expectorante en bronquíticos crónicos. En este tipo de pacientes, el yodo inorgánico administrado por un tiempo prolongado puede producir bocio y/o hipotiroidismo únicamente en el 0.12% al 2.9% del total de pacientes, dependiendo de la dosis empleada (31). La rareza de estas complicaciones en los pacientes tratados con yoduro de potasio sugiere

ren que debe existir una enfermedad sobre-agregada precipitante y de hecho se ha demostrado que una tiroiditis de Hashimoto presente con anterioridad puede predisponer a ellas, aunque también se han presentado en pacientes con una glándula tiroidea normal demostrada a la cirugía. Los pacientes con tiroiditis de Hashimoto son más sensibles a dosis menores de yodo inorgánico y por lo tanto pueden presentar más frecuentemente hipotiroidismo, porque en éstos no ocurre tan eficientemente el fenómeno de escape del yodo intratiroideo acumulado con la administración del yoduro de potasio. Si el yodo no abandona la tiroides y se continúa acumulando ante la ingestión diaria de esta droga, se inhibe aún más la organificación, ya de por sí defectuosa en el paciente con tiroiditis linfocítica; ésto trae consigo inhibición en la síntesis de T₃ y T₄, lo cual dispara la hipersecreción de tirotrófina. El Exceso de esta hormona circulante estimula el crecimiento tiroideo. Se ha observado que los bocios mayores se han encontrado en presencia de concentraciones plasmáticas de TSH más altas.

Casi siempre el hipotiroidismo por exceso de yodo se acompaña de bocio, pero ocasionalmente se puede presentar sin coto. Los estudios de laboratorio muestran que los pacientes con bocio por exceso de yodo presentan yodemia y yoduria altas, captación tiroidea alta a las 4 horas, pero subnormal a las 24 horas y con frecuencia tirotrófinemia muy alta. La descarga de perclorato es positiva, lo que sugiere defecto en la organificación del yodo intratiroideo; dicha descarga puede seguir siendo positiva, aún después de que el bocio ha desaparecido con la suspensión de la medicación, lo que sugiere enfermedad previa tiroidea.

La administración de yodo orgánico para una radiografía puede llegar a producir bocio similar al descrito con yodo inorgánico.

La administración de yodo inorgánico a la mujer embarazada con hipertiroidismo, puede desencadenar en el feto bocio y/o hipotiroidismo. El feto, como el paciente con tiroiditis de Hashimoto, no presentan un fenómeno de escape de yodo tan efectivo como los pacientes normales, por lo cual la fisiopatología del bocio y del hipotiroidismo en el feto, sometido a exceso de yodo a través de la placenta, es similar a la descrita en pacientes con tiroiditis de Hashimoto que ingieren un exceso de yoduros.

Bocio Endémico.

La presencia de hipotiroidismo en el adulto en zonas endémicas de deficiencia de yodo, es rara. La gravedad de la deficiencia de yodo se refleja en

el predominio del cretinismo endémico, en el cual se observa un amplio espectro de manifestaciones, desde el cretino mixedematoso al cretino neurológico o a la asociación de ambos estados. El cretinismo en sí mismo es una consecuencia del hipotiroidismo intrauterino; sin embargo en el cretinismo neurológico, el hipotiroidismo, con frecuencia, es subclínico y algunos de los pacientes desarrollan hipotiroidismo bien definido después de la administración de yodo, lo cual sugiere la existencia en la glándula tiroidea de alteraciones degenerativas iguales a las encontradas en los cretinos hipotiroideos (32,33).

Tiroiditis

Tiroiditis de Riedel. Es una entidad excepcionalmente rara en su presentación, que en ocasiones se acompaña de hipotiroidismo, especialmente después de la cirugía.

Tiroiditis Subaguda o de Quervain. Es una entidad característicamente dolorosa, de intensidad variable, irradiado el dolor con frecuencia a oídos, de presentación aguda que se acompaña de hipertiroidismo transitorio al principio en el 20% de los pacientes y que en su etapa final puede asociarse con hipotiroidismo autolimitado, excepcionalmente permanente. La causa del hipotiroidismo es la destrucción del tiroideo por el proceso infeccioso y a inhibición de la secreción de la TSH secundaria a la liberación al plasma, en exceso, de hormonas tiroideas. Para mayor detalle revísense las siguientes referencias (5,9,34,35).

Tiroiditis Autoinmune (Enfermedad de Hashimoto). Se ha demostrado que el 2% de las autopsias en algunos países desarrollados presentan tiroiditis de Hashimoto. Se ha pensado que el presunto aumento de esta entidad en estos países puede deberse al exceso de ingestión de yodo. Clínicamente, esta tiroiditis se presenta en 2 formas, acompañada de bocio (tiroiditis de Hashimoto clásica) y sin bocio (mixedema idiopático). La causa del hipotiroidismo en esta tiroiditis se origina cuando se termina la reserva funcional de la glándula tiroidea y la célula folicular no es capaz de responder al exceso de TSH circulante. Se ha observado que el hipotiroidismo es más frecuente en los pacientes con niveles más altos de TSH plasmática. La tiroiditis de Hashimoto es la causa más común de hipotiroidismo, no sólo en niños, sino también en adultos. El 50% de los pacientes con esta entidad cuando consultan al médico ya son hipotiroideos. Para mayores detalles consúltense las siguientes referencias (5,9,36,37).

Hipotiroidismo Espontáneo en la Enfermedad

de Graves. La enfermedad de Graves puede terminar aún sin tratamiento en hipotiroidismo, lo que ha hecho sugerir a Ingbar (9) que este estado es la etapa final en la evolución natural de la tirotoxicosis. Al mismo tiempo, este autor sugiere que el hipotiroidismo que aparentemente se presenta después del tratamiento del hipertiroidismo con varios métodos, no es consecuencia de la terapia, si no que hace parte de la evolución natural de la enfermedad. Con el transcurso de los años cada vez se describen más casos de enfermedad de Graves que terminan espontáneamente en hipotiroidismo, pero su incidencia real se desconoce (5,9).

La causa del hipotiroidismo que sigue al hipertiroidismo probablemente se origina en la tiroiditis de Hashimoto que en estos casos se encuentra asociada a la enfermedad de Graves, como lo sugiere la presencia de anticuerpos antimicrosomales en altas concentraciones; sin embargo, su presencia no es constante, por lo cual se ha sugerido la presencia de anticuerpos bloqueadores que impiden el estímulo de la célula folicular para producir cantidades normales de T₃ y T₄ (5). Los mismos anticuerpos bloqueadores se han sugerido en la enfermedad de Graves eutiroides (oftalmopatía acompañada de eutiroidismo). Una vez que éstos anticuerpos desaparecen, la célula folicular activada puede dar origen a hipertiroidismo.

Hipotiroidismo Previo al Hipertiroidismo. Rara vez se aprecian en la clínica pacientes hipotiroideos conocidos que, después de meses o años, inician un hipertiroidismo. En el momento actual, se conocen más de una docena de pacientes (5). La gran mayoría de éstos presentan una tiroiditis de Hashimoto bien documentada, aunque se han descrito algunos no precedidos por esta entidad (5). En los casos del hipotiroidismo que precede al hipertiroidismo se ha sugerido la presencia de anticuerpos bloqueadores, productores de la deficiencia tiroidea. El hipertiroidismo se presentaría una vez que estos anticuerpos inhibidores se transforman en estimulantes (5).

Hipotiroidismo después de la Cirugía. Después de una tiroidectomía subtotal, la presentación de hipotiroidismo depende de la capacidad regenerativa de la glándula tiroidea residual. Clásicamente se consideró que como la capacidad regenerativa de la tiroidea en la enfermedad de Graves es alta, era de esperar un nivel bajo de hipotiroidismo después de tiroidectomía (38). Sin embargo, más recientemente se ha demostrado que el hipotiroidismo después de cirugía es cada vez más frecuente con el transcurso de los años. En 1975 Michie (39), demostró

que después de cirugía para tirotoxicosis, el hipotiroidismo presente, después de algunos años alcanzaba entre el 3 y 50%. En los niños la incidencia puede ser mayor. Después de algunos años de operados, el 60% de los pacientes considerados eutiroides por clínica y por T₃ y T₄ normales, presentan elevación de la TSH, lo que para algunos autores puede predecir la aparición posterior de hipotiroidismo, especialmente si se encuentra una respuesta exagerada de la TSH a la TRH. La elevación de TSH en el plasma, únicamente dentro de los primeros meses después de cirugía no tiene importancia para predecir la presentación de hipotiroidismo ulterior.

Es probable que la incidencia de hipotiroidismo después de cirugía esté en relación con la presencia de centros germinales abundantes en la tiroidea y con la mayor o menor presencia de anticuerpos tiroideos circulantes. La menor incidencia de hipotiroidismo postquirúrgico en el bocio multinodular, probablemente se deba a la presencia menor de factores autoinmunes en éste.

Recientemente, después de cirugía, se describió hipotiroidismo transitorio dentro de los 3 primeros meses en el 20% de los pacientes (12). A los 6 meses todos los pacientes eran eutiroides.

Yodo Radioactivo:

El hipotiroidismo, después del tratamiento de la tirotoxicosis con ¹³¹I, es frecuente y aumenta significativamente con el transcurso de los años. En una serie, la incidencia acumulativa de hipotiroidismo después de 10 a 20 años, alcanzó la alarmante cifra del 70% (40). Se ha demostrado que la incidencia de hipotiroidismo después de la administración de ¹³¹I en el hipertiroidismo es de 2 a 5% por año.

La causa del hipotiroidismo puede deberse a 2 mecanismos (59), disminución en la capacidad replicativa de la célula tiroidea, dañada por la irradiación con el transcurso de los años y a la activación por la misma causa de factores autoinmunes intratiroideos que destruyen la reserva de la célula folicular de la tiroidea. La primera causa explica el hipotiroidismo temprano, el tardío se origina primordialmente en el último evento.

Después de administración de ¹³¹I se ha demostrado, como en la cirugía, hipotiroidismo transitorio de 6 meses de evolución, con recuperación total del estado funcional de la glándula después de este período.

HIPOTIROIDISMO PERIFERICO

Resistencia Periférica a las Hormonas Tiroideas.

Se han descrito varias familias con este síndrome, caracterizado por la presencia de bocio con eutiroidismo clínico. Sin embargo, se pueden encontrar ciertos tejidos con signos de hipotiroidismo (7).

Anticuerpos Fijadores de Hormonas Tiroideas.

En los pacientes con hipotiroidismo, hipertiroidismo y portadores de eutiroidismo con diferentes enfermedades tiroideas se puede producir una fijación de las hormonas tiroideas a inmunoglobulinas o anticuerpos contra la T_3 y/o T_4 en cantidades anormales. Esta es la razón por la cual se obtienen niveles altos o bajos de estas hormonas en plasma, según el método que se emplee. No se conoce cómo estos anticuerpos pueden determinar el estado clínico del paciente.

Síndrome de T_3 Baja

Se sabe que la T_3 plasmática puede encontrarse en niveles muy bajos en ciertos estados caracterizados por bajo consumo calórico, desnutrición, ayuno, anorexia nerviosa, infecciones, el stress quirúrgico y después de la administración de yodo orgánico (radiografías) e inorgánico. En éstos estados existe una disminución de la transformación periférica de T_4 en T_3 , por inhibición de una enzima, una dehalogenasa, capaz de realizarla. Este cuadro bioquímico es reversible una vez que desaparece la causa precipitante. Clínicamente, el paciente es eutiroido y se ha pensado que la disminución en la producción de T_3 es un mecanismo compensador para disminuir el consumo energético ante la disminución en la entrada de calorías. El hecho de que la respuesta de la TSH a la TRH es generalmente normal, y no exagerada, como se encuentra en el hipotiroidismo, indica que estos pacientes, a pesar de la T_3 plasmática baja, son eutiroides. La presencia de TSH normal en plasma apoyan esta posibilidad. La concentración de la T_4 sérica es normal o discretamente elevada. Se discute si los pacientes con el síndrome de T_3 baja deben tratarse con hormonas tiroideas; algunos lo contraindican porque se aumentaría el hipermetabolismo. El tratamiento se reduce al tratamiento de la enfermedad precipitante, si es posible.

HIPOTIROIDISMO HIPOFISIARIO O SECUNDARIO

Hipopituitarismo.

El mixedema de origen hipofisiario es difícil o imposible diferenciar clínicamente del mixedema

primario o de origen tiroideo; sin embargo existen algunas características que pueden sugerir el diagnóstico. La despigmentación de la areola mamaria sugiere hipotiroidismo secundario, lo mismo que una historia de hemorragia postpartum, el traumatismo craneano, la irradiación al sistema nervioso central, la hipofisectomía y la hipofisitis linfocítica. Las infecciones granulomatosas (TBC, sarcoidosis) producen más frecuentemente hipotiroidismo por compromiso central que por compromiso de la tiroides, aunque es posible esta eventualidad.

Deficiencia Selectiva de TSH.

La deficiencia aislada de TSH ha sido descrita en aproximadamente 30 pacientes, algunos de ellos presentaban tumor hipofisiario (41) o eran diabéticos. La deficiencia única de TSH puede ser familiar. Como característica, la TSH plasmática en estos casos es baja y no responde al estímulo con TRH, en cambio sí responde la secreción de prolactina (5).

Después de la administración de hormonas tiroideas se produce un hipotiroidismo bioquímico, durante unas pocas semanas (10). Cuando se administra hormona del crecimiento a pacientes con deficiencia aislada de somatotrofina puede hacerse aparente un hipotiroidismo reversible, no solamente clínico sino también bioquímico. La causa de este hallazgo no se conoce, se piensa que el hipotiroidismo estaba presente en forma subclínica y que la administración de hormona del crecimiento lo hizo aparente, o que la hormona del crecimiento puede inhibir a nivel hipofisiario la secreción de TSH.

HIPOTIROIDISMO TERCIARIO O HIPOTALAMICO

El hipotiroidismo hipotalámico se diferencia del hipofisiario en que en el primero, existe una deficiencia en la secreción de THR. La respuesta de la TSH a la TRH es normal en esta clase de hipotiroidismo, en cambio en el secundario o hipofisiario la respuesta es subnormal, sin embargo, esta prueba con frecuencia falla en distinguir ambos hipotiroidismos. La hipófisis puede responder normalmente con secreción de TSH normal en pacientes con tumores hipofisiarios (6). Los siguientes hallazgos sugieren hipotiroidismo de origen hipotalámico, 1) ausencia de patología hipofisiaria frente a los métodos usuales; 2) hiperprolactinemia; y, 3) la presencia de diabetes insípida (6). Las lesiones que pueden producir hipotiroidismo hipotalámico son: el trauma, lesiones granulomatosas, tumores, irradiación externa. El hipotiroidismo hipotalámico, debido a infecciones puede ser transitorio.

Seudohipoparatiroidismo

En esta entidad la presencia de hipotiroidismo puede ser de origen hipotalámico o primario.

Ocasionalmente, el hipotiroidismo primario puede acompañarse de falla pituitaria.

The etiology of the hypothyroidism, its incidence and some of the clinical classifications are reviewed, stressing, the one that classifies this entity in: primary (thyroid hypothyroidism), secondary (hypophysiary hypothyroidism), tertiary (hypothalamic hypothyroidism) and peripheral hypothyroidism. The different entities and factors responsible of each one of the variants of hypothyroidism are discussed. Lastly, hypothyroidism of unknown etiology or mixed is mentioned.

REFERENCIAS

1. Gordin A, Heinonen O P, Saarinen P et al: Serum thyrotropin in symptomless autoimmune thyroiditis. *Lancet* 1: 551, 1972.
2. Tunbridge W M G, Evered D C, Hall R et al: The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey. *Clinical Endocrinology* 7: 481, 1977.
3. Baldwin D B, Rowett D: Incidence of thyroid disorders in Connecticut. *JAMA* 239: 742, 1978.
4. Watanakinakorn C, Hodgess R E, Evans T C: Myxedema. A study of 400 cases. *Arch Int Med.* 116:1983, 1965.
5. Lamberg A B: Etiología del Hipotiroidismo. En *Hipotiroidismo y Bocio*, Evered D and Hael R (Eds.). Salvat Editores, S.A., Mallorca - Barcelona, 1980, p 1.
6. Hershman M J: Use of thyrotropin-releasing hormone in clinical medicine. *The Med. Clin North Am* 62: 313, 1976.
7. Refetoff S, DeGroot L J, Bernard J et al: Studies of a sibship apparent hereditary resistance to the intracelular action fo thyroid hormone. *Metabolism* 21: 723, 1972.
8. Lamberg B A, Rosengard S, Liewendhal K, et al: Familial partial peripheral resistance to thyroid hormones. *Acta Endocrinológica* 87: 303, 1978.
9. Ingbar H S, Woebes A K: *The Thyroid Gland*. William R (Eds.) Philadelphia W B Saunders, 1981 p.208.
10. Krugman L C, Hershman J M, Chopra I J, et al: Patterns of recovery of the hypotlamic-pituitary-thyroid axis in patients taken off chronic thyroid therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 41: 70, 1975.
11. Lippe B M, Van Herle A J, Lafranchi S H, et al: Reversible hypothyroidism in growth hormone. *J Clin Endocrinol Metab* 40: 612, 1975.
12. Toft A D, Irvine W J, Sinclair L et al: Thyroid function after surgical treatment of thyrotoxicosis: a report of 100 cases treated with propranolol before operation. *N Engl J Med* 298: 643, 1978.
13. Delange F, Dodion J, Wolker et al: Transient hypothyroidism in the newborn infant. *J Pediatr* 92: 974, 1978.
14. Griffin E J: *Manual of Clinical Endocrinology and Metabolism*. Copy-right, 1982 McGraw-Hill, Inc, USA, p 65.
15. Lever G E, Medeiros-Neto A, DeGroot, J L: Inherited disorders of thyroid metabolism. *Endocrine review* 4: 213, 1983.

16. Wolff J: Congenital goiter with defective iodide transport. *Endocrine Review*: 4: 240, 1983.
17. Larsen P R: Thyroid-pituitary interaction. *N Engl J Med* 306: 23, 1982.
18. Maenpaa J: Congenital hypothyroidism, etiological and clinical aspects. *Arch Dis Child* 47: 914, 1972.
19. Kaplan M, Kauli R, Lubin E et al: Ectopic thyroid gland: a clinical study of 30 children and review. *J Pediatr* 92: 205, 1978.
20. Johanson A, Blizzard R: A syndrome of congenital aplasia of the alae nasi, deafness, hypothyroidism, dwarfism, absent permanent teeth and malabsorption. *J Pediatr* 79: 982, 1981.
21. Barsano P, DeGroot J L: Bocio dishormonogénico. En *Hipotiroidismo y Bocio*. Everet D and Hall R (Eds.) Salvat Editores, Mallorca-Barcelona 1980, p 157.
22. Leger F A, Denavit M F, María B: Hypothyroïde neo-natale induite par L'iode apres amnio-foetographie *Nouvelle Presse Medicale* 6: 563, 1977.
23. Nieburg P I, Gardner L J: Thyroiditis and congenital rubella syndrome. *J Pediatr* 89: 156, 1976.
24. Murdoch J C, Ratcliffe W A, Mclarly D G et al: Thyroid function in adults with Down's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 44: 453, 1977.
25. Karlish A J, McGregor G A: Sarcoidosis, thyroiditis and Addison's disease. *Lancet* 11: 330, 1970.
26. Burke J S, Butler J J, Fuller L M: Malignant lymphomas of the thyroid: a clinical pathologic study of 35 patients including ultrastructural observation. *Cancer* 39: 1587, 1976.
27. Devine M R, Edis J A, Banks M P: Primary lymphoma of the thyroid: Review of Mayo Clinica experience through 1978. *World J Surg* 5: 33, 1981.
28. Shimaoka K, Sokal J E: Metastatic neoplasm in the thyroid gland: pathological and clinical findings. *Cancer* 15: 557, 1962.
29. Bricaire H, Czernichow P C, Luton P J: Tratamiento con antitiroideos de síntesis durante el embarazo. Evaluación de la función tiroidea neonatal 25 casos. *La Presse Medicale (Ed Lat)* 5 (8): 445, 1983.
30. McLaren H E, Alexander D W: Bociógenos. En *hipotiroidismo y Bocio*. Evered, D and Hall R (Eds.) Salvat Editores Mallorca-Barcelona 1980, p 139.
31. Bernecker C: Intermittent therapy with potassium iodide in chronic obstructive disease of the airways: a review of 10 years' experience. *Acta Allergologica* 24: 216, 1969.
32. Hetzel S B. Iodine deficiency disorders and their eradication. *Lancet* 12: 1983, 1984.
33. Editorial. From endemic goitre to iodine deficiency disorders. *Lancet* 12: 1121, 1983.
34. Katz E J: Subacute thyroiditis: analysis of eighteen cases. *J Okla State Med Assoc* 23 (3): 194, 1979.
35. López Caffarema E: Subacute thyroiditis: experience in 48 cases. *Rev Med Chil* 105 (9): 597, 1977.
36. Doniach D, Bottazzo F G, Russell C G R: Tiroïditis autoinmune bociógena (Enfermedad de Hashimoto). En *Hipotiroidismo y Bocio*. Evered D and Hall R (Eds.) Salvat Editores Mallorca-Barcelona, 1980.
37. Volpe R: Etiology, pathogenesis and clinical aspects of thyroiditis. *Path Annu* 2: 399, 1978.
38. Heimann P A: Toxic and non toxic goiter. *Epidemiology, symptomathology and surgical treatment*. *Acta Chir Scand (supplement)* 289, 1962.

39. Michie W: Whither thyrotoxicosis. Brit J Surg 62:673, 1975.
40. Glanzmann Ch, Kaestner S F, Horst W: Therapie der hyperthyreose mit radioisotopen des Jods. Erfahrungen bei uber 2000 patienten. Klinische Wochenschrift 53: 669, 1975.
41. Lee H B, Faiman C: Isolated thyrotropin deficiency due to pituitary tumor. Can Med Ass J 116: 520, 1977.

CORTESIA DE

Industria Nestlé de

Productos Alimenticios S. A.

INPA **Nestlé®**

CUANTAS MUESTRAS PARA CULTIVO DEBIERAN OBTENERSE EN UN PACIENTE?*

Dr. D.J. Flournoy**

Los cultivos son costosos y requieren el tiempo y el esfuerzo de varios individuos. Es importante hacer suficientes cultivos para ayudar a un diagnóstico certero pero si se hacen demasiados se desperdician tiempo y dinero. Un medio para reducir los cultivos innecesarios es educar mejor los médicos y las demás personas que tienen que ver con la obtención de las muestras.

El número de cultivos ha de ser el adecuado para detectar o descartar, en la mayoría de los casos, la presencia de un patógeno. Sin embargo la detección de algunos microorganismos requiere ocasionalmente cultivos adicionales. Si el patógeno se encuentra en el primer cultivo los restantes pueden no ser necesarios; si lo aislado se considera generalmente flora normal, la presencia en varios cultivos puede establecer su patogenicidad. Dos o más muestras del mismo sitio, el mismo día, para el mismo cultivo se considera, en general, excesivo, excepto cuando se trata de hemocultivos y de algunos cultivos de heridas. En todos los casos de infección de etiología desconocida con cultivos iniciales negativos es necesario recultivar después de discontinuar la antibioterapia. La eficacia de un tratamien-

to también se puede determinar con cultivos ulteriores.

Cada laboratorio debe establecer una política para manejar un número excesivo de cultivos de un paciente; ello es variable según la situación: un organismo desusado de un paciente bajo antibioterapia puede requerir más cultivos que los usuales.

Entre las causas frecuentes por las que se ordena un número excesivo de cultivos figuran: a) diferentes médicos, que no se comunican, intervienen en el caso y cada uno ordena un cultivo; b) el médico practica el viejo adagio que dice "mientras más, mejor"; c) el médico cree que debe ordenar 10 cultivos para lograr 3 ó 4.

Abrigo la esperanza de que la guía presentada en la tabla 1 ayudará a eliminar cultivos innecesarios.

TABLA 1

GUIA PARA CULTIVOS MULTIPLES

Esputo	Bacilos Acido Resistentes (BAR)	Una serie de 3-6 muestras consecutivas matutinas, tempranas; una diaria.
Esputo	Bacterias	Una serie de 2 muestras consecutivas, matutinas, tempranas; una diaria.

* Traducción para Temas Microbiológicos, del Dr. Federico Díaz G., Profesor del departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, U. de A., con autorización del Editor de *Clinical Microbiology Newsletter*, para propósito de Educación continuada sin ánimo de lucro.

** *Clinical Microbiology, Section; Veterans Administration, Medical Center, Oklahoma City, Oklahoma, EE.UU.*

Esputo	Hongos	Lo mismo que para BAR.			ne genital. Una diaria.
Sangre	Bacterias	Un total de 3-4 pares de frascos, recogidos en un período de 24 horas, puncionando diferentes sitios; se prefieren intervalos de una hora. Da una certeza mayor del 90 ^o /o.	Materia fecal	Bacterias	En hombres: 1 muestra, con las mismas especificaciones. Una serie de 3 especímenes consecutivos, uno diario.
Orina	Bacterias	En mujeres: 2 muestras consecutivas, matutinas, tempranas, de la parte media del chorro después de buena higiene		Parásitos	Una serie de 3 especímenes recogidos con 2 a 3 días de intervalo.
			Heridas	Bacterias	1 a 2 muestras.

REFERENCIAS

1. Flournoy D J: How many cultures should be collected on a patient?. Clin Microbiol Newsletter 4 (7) 50, 1982 .

LA ANATOMIA EN MEDELLIN

Dr. Tiberio Alvarez E.*

En el año de 1834, algunos vecinos de Medellín, durante el gobierno de Aranzazu, pidieron al General Santander el establecimiento de los estudios médicos en esta ciudad. La respuesta del Ejecutivo, según oficio No. 126, fue la siguiente: “. . . El Ejecutivo no puede decretar el establecimiento de la Cátedra de Medicina que se solicita, mientras no tenga una seguridad respecto de la dotación del Preceptor, y esta seguridad no puede tenerla mientras no se haga una escritura pública, en la cual los que solicitan el establecimiento se comprometan a sostenerlo. . .” Como los vecinos eran personas poco pudientes, la cátedra no fue establecida (1).

Pero tres años más tarde (abril de 1837) el Dr. José María Martínez, es autorizado para dictar clases de medicina en el Colegio Seminario de Santa Fé de Antioquia. El Dr. José María se había graduado en Bogotá, donde recibió el grado de manos de Santander. Se le llamó el “padre del pueblo” y “uno de los más eruditos y eminentes sabios de Colombia”. No se practicaron, en aquellas clases gratuitas de medicina, disecciones anatómicas (2).

En 1851, se concedió al Colegio, más tarde Universidad de Antioquia, la facultad de expedir títulos universitarios mediante la presentación de exámenes ante un consejo de examinadores; ésta es la razón por la cual, algunos médicos se dedicaron a dictar clases particulares de medicina, incluida la

materia de anatomía (3). Así tenemos que el Dr. Justiniano Montoya, “enseñó anatomía en cadáveres por primera vez en Antioquia. . . y que es el precursor de los estudios prácticos”. Este Dr. Montoya inició sus estudios en Bogotá en los colegios de San Bartolomé y San Juan de Dios, y recibía además, clases particulares en compañía de otros antioqueños en horas de la noche; clases que eran dictadas gratuitamente por el Dr. Andrés María Pardo. Pero ocurrió que, “como los liberales se habían apoderado del gobierno, resolvieron suprimir los grados científicos y universitarios. Fijaron con mucha anticipación que, del día primero de septiembre de 1853 en adelante, no se concederían más grados. Por este motivo todos los jóvenes aprovechados que estaban estudiando, redoblaron sus estudios y noche y día trabajaban sin descanso para poder presentar sus exámenes y obtener sus grados antes de aquel día” (4).

Pocos años más tarde, el Dr. Juan Crisóstomo Uribe, trajo de Francia un maniquí del cuerpo humano “muy completo, que sirvió para las demostraciones anatómicas y que se utilizó en la escuela de Medicina hasta avanzado el presente siglo”. (Robledo).

La Facultad de Medicina inició labores en 1872; entre los cursos dictados figuraba anatomía, cuyo profesor era el Dr. Julián Escobar. Los primeros alumnos se graduaron en noviembre de 1875, grados que fueron muy solemnes, pues por esa época se celebraba el segundo centenario de Medellín. En noviembre empezó a circular la siguiente invitación: “En los días 4, 5 y 7 del presente mes, a las

* *Profesor titular, Servicio de Anestesia y Reanimación, coordinador del comité de Historia de la Medicina. Facultad de Medicina Universidad de Antioquia. Hospital Universitario San Vicente de Paul.*

7 de la noche, tendrán lugar en la Iglesia de San Francisco de esta ciudad, los exámenes generales de Grado de los señores Jesús María Espinoza, Tomas J. Bernal y Julio Restrepo, respectivamente" (5). Bernal partió luego hacia París y allí hizo un curso de anatomía, dirigido por J.A. Fort, especialista en la materia y autor de un texto que fue seguido en nuestra Facultad. En un torneo científico obtuvo el primer puesto entre 56 estudiantes, el premio consistió en una artística medalla de oro y un hermoso diploma de honor. Bernal fue su ayudante y se menciona en algunos de los capítulos del libro de Fort, por las disecciones realizadas. Al regresar a Medellín, fue profesor durante 19 años: "de suerte que todos los titulados del Alma Mater, en tal período, debieron a él los conocimientos en esa materia que es fundamento indispensable de la medicina" (6).

Para 1884, era difícil obtener cadáveres para las prácticas anatómicas y, ". . . puedo asegurar que teníamos más dificultades para disecar que el mismo galeno en sus primeros pasos anatómicos. En todo el año sólo logramos disponer de un cuerpo, pues, todo enfermo hospitalario que fallecía, tenía sus dolientes que lo protegían para "evitar la autopsia infamante" y, con respecto a la Histología, si no hubiera sido por el Dr. Alejandro Restrepo, quien acababa de regresar de Europa y que tuvo la gentileza de poner a nuestras órdenes su consultorio para conocer el microscopio que había traído, junto con una completa colección de preparaciones de tejidos orgánicos y cortes de diversos tumores". . . . (7).

El Dr. Jaime Mejía inició sus estudios médicos en nuestra Universidad, pero en 1885 continuó su preparación en Bogotá. Allí tuvo como compañero a Joaquín González Camargo, muerto en segundo año de la carrera, "magnífico estudiante y de una capacidad de captación para todo sentimiento delicado". "Un día cualquiera fue llevado a la Morgue, para su autopsia legal, el cadáver de "La Matutina", cuya muerte había acaecido en el cabaret donde trabajaba; en medio de una trifulca de borrachos que, seguramente, se la disputaban y uno de los cuales, con un procedimiento amoroso muy colombiano, le desgajó el corazón de una tremenda puñalada. El cadáver de la muchacha, seguramente por la pérdida total de sangre, presentaba una belleza y una blancura tan serena, que nos permitía recordar a la hetaira que había sido. En sus ojos entreabiertos, había humedad de llanto y con la impresión del cuadro, Gozález Camargo, escribió:

En la sala anatómica desierta,
desnudo y casto, de belleza rara,
el cuerpo yace de la virgen muerta,
como Venus, tendido sobre el ara.

Lánguido apoya la gentil cabeza
del duro mármol en la plancha lisa,
entreabiertos los ojos con tristeza,
en los labios cuajada una sonrisa.

Y desprendida de la sien severa,
del hombro haciendo torneado lecho,
viene a cubrir la suelta cabellera
las ya rígidas combas de su pecho.

Más que muerta, dormida me parece;
pero hay en ella contracción de frío;
es que al dormir, el cuerpo se estremece
cuando siente el contacto del vacío.

Mas, yo que he sido de la ciencia avaro,
que busco siempre la verdad desnuda,
a estudiar aquel cuerpo me preparo,
interrogando la materia muda.

Al cadáver me acerco; en su mejilla
brilla y tiembla una lágrima luciente;
; Un cadáver que llora. . . ! Mi cuchilla
no tocará su corazón doliente.

Del estudio me olvido, y me conmueve
tanto esa gota silenciosa y yerta,
que los raudales de mi llanto en breve
se juntan con el llanto de la muerta.

Y hablando de hetairas y de "aquellos de: " a estudiar aquel cuerpo me preparo", ocurrió que por los años cincuenta, algunos estudiantes de medicina y algunos profesores iban con inusitada frecuencia a la "Universidad de Lovaina" y zonas aledañas al cementerio de San Pedro y de la Facultad, poblada de hermosas damiselas", que a los estudiantes regalaban sus galas, y ellos, los muy vivos, siempre las "conejiaban". Existía entonces una hermosa mujer de cuerpo escultural, larga y negra cabellera, cutis blanco, dentadura perfecta, alegre y gran bailarina, que tenía prendados de amor a varios estudiantes de la Facultad. . . . Un día que regresaron de vacaciones a continuar sus estudios de anatomía, encontraron con sorpresa que en una de las mesas de disección yacía el cuerpo de la hermosa mujer de Lovaina, muerta trágicamente; nadie se atrevía a tocar aquel cuerpo y menos a realizar la disección; todo el mundo se quedó quieto. Más tarde se nombró una comisión para hablar con el Decano y con los profesores para contarles la historia. Se decidió, finalmente, que entre todos pagarían una misa y muchos responsos por "el alma de la hetaira de Lovaina" y que la acompañarían al campo-santo" (8).

Ya terminando el siglo pasado (1896) la Asam-

blea Departamental dictó la ordenanza No. 7 sobre "Reformas a la Escuela" por medio de la cual los estudios prácticos de Anatomía, Cirugía, Medicina legal e Histología, se harían en un local aledaño al hospital San Juan de Dios (9); la razón para esta reforma, era que las prácticas de anatomía se efectuaban en una galería del cementerio de "Los Pobres" o de San Lorenzo, situado cerca al edificio central de la Universidad y frente a "dos hermosas columnas toscanas de hematites (mineral de hierro oxidado de color rojo o pardo) de unos cuatro metros de altura. . . ruinas de la capilla que se erigió a San Lorenzo en el año de 1646 (10). Los 8 o 10 estudiantes de la época, en compañía del profesor, se trasladaban allí a realizar las prácticas en el cadáver recién sacado de la fosa, muy elegantemente vestidos (así figuran en la foto de M. Rodríguez en 1892). Algunos con camisa de cuello alto, corbatín o corbata, con cargaderas de correas anchas, saco negro, amplio, largo, bien motilados y con delantal parecido al que usaban los carniceros, de amplio escote y de amarrar atrás; no usaban guantes; los cuchillos de disección eran pequeños, con cache de palo; a los pies del difunto, yacente sobre una mesa de madera, uno de los estudiantes leía el texto de Fort. El profesor, de grandes mostachos y sombrero hongo puesto, observaba la práctica; atrás del grupo estaba el sepulturero con mirada perpleja. . . Y en el suelo, a nivel de la primera hilera de bóvedas, están los pequeños bártulos de los estudiantes de aquel entonces. . . (11).

El "anfiteatro" del Hospital San Juan de Dios, era el solar del mismo hospital; el cadáver se colocaba en una destartada mesa cerca al muro de tapia, a la intemperie; allí era llevado el muerto recogido en el hospital. "Quien moría en el Hospital, en el Manicomio o en la Casa de Pobres, que en el lapso de 10 horas no era reclamado por sus deudos, se llevaba al anfiteatro de la Facultad de Medicina que, tras las prácticas anatómicas, costeaba la inhumación.

Y, ¡qué de muertos tan magros y tan ávida e intensamente aprovechados. . . ! En 1911 "el enterrador oficial "de la Facultad era el legendario Genaro Guascal, figura alta, escuálida, desmedrada, insolente y agresiva, "trayendo el cadáver en el carro maltrecho y maldiciente de crepitaciones, arrastrado por el más aburrido, mezquino e indócil de los jamelgos proletarios. . . El manejo continuo de la piltrafa humana, viva y muerta, te hizo un héroe tan encumbrado. . . Cuántas veces, como Jefe de Disección, sufrí tus cóleras de lungüística albañílica, por haber quitado a tijera limpia los pantalones, camisas, faldas, enaguas y blusas nuevas o siquiera presentables, de los muertos, de que tú los despojabas con tanta solicitud y tantísimo cariño para re-

dondear tu paga con unos centavos más en las prenderías. . . "

En el "cajón de las ánimas", capaz e inacabable féretro común de la Escuela de Medicina, con travesaños longitudinales de prensión y de transporte, y forrado interiormente de lámina galvanizada, que rara vez sufría la misericordia del aseo, puesto sobre dos bancos a lo largo de la mesa de disección, de un empellón, por distensión que hacía el resorte de tu cuerpo largo y flaco, caía con un golpe seco, único, la carcasa más o menos destrozada del difunto.

. . . . Y luego, a punta de palo y de escoba calva, raías y aglutinabas vísceras, coágulos, trozos de músculo, pedazos de aponeurosis, rollos de piel, conglomerados de grasa, que producían al caer un chap! viscoso. . . .

A pasos zigzagueantes por similitud de estaturas y de fuerzas, sacamos juntos, numerosas veces, aquella carga hedionda por el zagúan angosto, larguísimo y oscuro del desaparecido anfiteatro de San Juan de Dios. Y, trepado contigo en el incómodo pescante, te acompañé, fumando con ejemplar estoicismo y desprecio por los transeúntes, en algunas tardes tranquilas y fastuosas o desapacibles y lluviosas, hasta que concluyeras la tarea, que quise contemplar bajo todos los tonos, luces y alternativas del lúgubre paisaje.

En el viejo y repleto San Lorenzo, te ayudaba al transporte el sepulturero. . . .

Destapado el cajón, tras un meneo rápido, un vuelco brusco y el cadáver y sus destrozos iban a parar, despatarrados y dispersos al hueco en actitudes y escorzos que le impusiera la gravedad. . . y a pegarse un doblete de anisado, para "ir a comer", en la tienducha del callejón de Niquitao (12).

Genaro Guascal "el enterrador oficial del San Juan de Dios", murió de una infección adquirida por un chuzón de hueso! . . .

La intensidad de los estudios anatómicos ha variado con el tiempo, pero siempre se le ha considerado de gran importancia y se creía, generalmente, que quien ganara anatomía sería definitivamente médico. Los autores más estudiados fueron Fort, Rouviere, Testut, Latarget. En 1945, se daba anatomía humana completa durante todo el año; se hacía un exámen final, único, de la materia el cual podía durar desde tres minutos hasta una hora, de acuerdo con los conocimientos del alumno; se exigía aprender de memoria hasta la letra menuda. El exámen comenzaba a las 5 de la tarde, pues los pro-

fesores atendían consulta particular durante el día; se entraba por riguroso orden alfabético, de tal manera, que los últimos en la lista presentaban su examen a la alborada, tiritando de frío y de miedo; “camino al cadalzo” era frecuente ver ratas gigantes, encargadas de destruir la nariz y orejas del difunto, dándole una apariencia más terrorífica (13).

Era frecuente, también, que durante el curso de anatomía y en medio de una clase, se apareciera el Decano de la Facultad, Dr. Vélez Escobar, quien, después de presentar su saludo protocolario, sacaba un papel del bolsillo y decía:

- Los siguientes alumnos, por su mal rendimiento, han dejado de pertenecer a la facultad. (sólo se veía el desfile lento de hombres jóvenes con la cabeza baja y lágrimas abundantes, abandonar para siempre aquel recinto donde se acariciaron tantas ilusiones. . . .)

La primera sorpresa que tuvimos al iniciar el segundo semestre del año de 1961, en el cual veríamos precisamente la anatomía (de dos años de duración fue reducida a un semestre), ocurrió después de vacaciones de mitad de año con el compañero Antonio Peláez (q.e.p.d.); llegó a clase pálido, demacrado, hirsuta la barba y enflaquecido “pues se había aprendido de memoria toda la anatomía del miembro superior con sus pelos y señales: nervios, arterias, venas, músculos, aponeurosis. . . Y, pregunten lo que quieran - dijo. Ese hombre tenía los ojos enrojecidos y apagados de tanto fumar, trastrochar y maciar (estudiar y estudiar), caminaba como por el aire, la mirada perdida” y undívaga”, con los libros de anatomía debajo del brazo. En la primera clase “Toño” se hizo adelante, cerca al estrado del profesor por si éste preguntaba alguna cosa, estar listo a contestarla con seguridad. Toño nos miraba con orgullo y un cierto halo de superioridad. . . y nosotros, que habíamos aprovechado las vacaciones para descansar y no hacer nada, nos sentíamos hasta culpables de haber perdido el tiempo. La suerte quiso que el profesor Marco Tulio Osorio, “Pronador”, como lo llamábamos, se fijara en el compañero Peláez y tirándole una clavícula, sacada de una caja de huesos - le dijo: - Ve, hombre, ¿Como te llamás? Hacéme el favor de colocar correctamente esta clavícula: ¿Cuál es la parte proximal, cuál la distal, con qué otros huesos se articula. . . . ? Peláez, sudaba como un malabarista de circo, haciendo piruetas con aquel hueso; lo colocaba de diferentes maneras, lo volteaba, lo invertía y nada que lograba el objetivo. Su semblante palidecía a cada momento, no articulaba palabra alguna. Un ligero temblor lo empezamos a notar en labios y manos; hasta náuseas. Ese hombre empezó a de-

rumbarse por una clavícula. ; Peláez no dijo ni mú!

El Dr. Pronador, tenía detalles “gentiles”; a veces, uno lo veía conversando con algún estudiante, mientras se paseaban por los corredores del anfiteatro y por entre las mesas de disección.

-Hombre, yo sé que tú vas mal en la Escuela de Medicina; tu estudio no corresponde a las notas que estás obteniendo; yo veo el esfuerzo que hacés, pero no te preocupés que, de aquí de esta Facultad han salido muy buenos ingenieros, excelentes abogados, magníficos agricultores y hasta ganaderos (al mismo tiempo le daba unas palmaditas en la espalda al futuro abogado, salido de la Facultad de Medicina).

Otros profesores, además de Pronador, fueron Antonio Arango, “Salsita”, que se mantenía de tenis; el “Che Gallego”, un médico de Donmatías recién llegado de Argentina. - Mirá ché, ¿dónde está la fosa de Rouviere?, mientras le daba a alguien la calavera para que le señalara esa maldita fosa y uno buscaba y buscaba, y nada. ¿Vos es que no sabés?, la fosa de Rouviere está en el cementerio de Lyon-Francia (y hablaba con ese sonsonete porteño). Todos los días recitaba:

Muertos no son los que reposan
en una tumba solitaria y fría,
sino los que teniendo novia
tienen que estudiar anatomía.

Otro profesor fue el Dr. Alvaro Londoño, ;Qué elegancia y precisión en el corte anatómico! qué señorío, qué dicción y qué forma de exponer la clase! Con sus tizas, nos iba explicando el oído, con una gracia y una facilidad increíbles; el problema era, cuando ya por la noche cogíamos el libro y nos dábamos cuenta de que el oído ocupaba páginas y páginas, casi imposibles de acabar.

También estaban el Dr. González, un odontólogo, y el “doctor Enrique” preparador de los cadáveres.

Nosotros, que ya vestíamos blusa blanca, gorro, marcarilla y un delantal blanco que nos daba como tres vueltas, no tuvimos problema por falta de cadáveres, pues siempre los hubo en buena cantidad. . . Y hubo personajes tan “famosos”, que contribuyeron a la formación de los futuros médicos como “calzones”, un maleante de años atrás, a quien en una ocasión lo perseguía la policía por un pueblo en los vehículos llamados “bolas”. Uno de los policías mandó este telegrama a su superior: “policías en bola buscando calzones”.

En otra ocasión trajeron el cadáver de un hombre joven que murió baleado en una trágica noche (ajuste de cuentas). Estando en la mesa de disección llegó la madre, y la respuesta que le dió al preparador de los cadáveres, cuando éste le preguntó

que si se lo iba a llevar para el cementerio, fue la siguiente:

- Déjelo ahí en esa mesa, que si en vida no sirvió para nada, pues bueno, que por lo menos sirva para que lo tasajén (14).

REFERENCIAS

1. Robledo Emilio: Sesenta años de enseñanza médica, Boletín Clínico (Medellín) 2 (7) 310-313, Feb. 1.935.
2. Naranjo Villegas, Alfredo: Algunos hechos y figuras de la medicina en Antioquia. Antioquia Médica (Medellín) 21 (7): 483 - 496, 1971.
3. Robledo Emilio: Breve historia de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Antioquia Médica Medellín 2 (10) Jul 1952.
4. Carta de Julián Cock Escobar, con algunos datos de varios autores sobre el Dr. Justiniano Montoya Ochoa. Medellín 1980. (carta personal).
5. Robledo Emilio: Conferencia sobre la historia de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, mimeografiado.
6. García Julio César: El Dr. Tomás Bernal. Revista Universidad de Antioquia (Medellín) 8 (32): 509-511, 1939.
7. Mejía M, Jaime. Historias Médicas de una vida y de una región. Medellín. Bedout, 1960.
8. Entrevista con Marceliano Arrázola. Medellín, 1980.
9. Robledo Emilio: La Facultad de Medicina. Antioquia Médica (Medellín) 1951.
10. Libro de Oro de Medellín. Bedout. Medellín, 1975.
11. Rodríguez Meliton: Lección de anatomía en el cementerio de San Lorenzo de Medellín . 1982 (Fotografía).
12. Restrepo Alonso: Meditaciones Biológicas sobre la muerte. Medellín. s.e., 1936.
13. Entrevista con Mario Robledo Villegas: Medellín, 1980.
14. Entrevista con Tulio Giraldo. Medellín, 1980.

LA INVESTIGACION EN EL CAMPO DE LA SALUD, EN ONCE PAISES DE AMERICA LATINA (Revisión)

Revisión:
Daniel Hoyos C.*

“La investigación en el Campo de la Salud en once países de América Latina”. García Juan C. Washington D.C. Oficina Sanitaria Panamericana, 1982, - 100 p.

INTRODUCCION

Actualmente el tema de la Investigación, y especialmente la descriptiva, se ha convertido en algo prioritario en nuestro medio; además de que esta actividad es una de las funciones esenciales de la Universidad.

Se elaboró una revisión del documento en mención porque este tipo de publicación es accesible a relativamente pocas personas y sobretodo porque es necesario conocer cuales con las características de esta actividad en otras áreas geográficas y académicas fuera de la nuestra.

1. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

- 1.1. Conocer el estado de la Investigación y de sus determinantes en el área de la Salud.
- 1.2 Elaborar indicadores que permitan comparar la actividad Científica en América.

* *Estadígrafo. Vicedecanatura asociada de Educación Médica. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia.*

2 JUSTIFICACION

- 2.1 Permitir elaborar un diagnóstico de la situación técnico - científica de los miembros de la región.
- 2.2 Encarar una Planificación del desarrollo de la Ciencia y la Tecnología.
- 2.3 Iniciar un mecanismo de obtención periódica y sistemática de datos al respecto.

3. METODOLOGIA

- 3.1 Tipo de estudio: Comparativo transversal (descriptivo)
- 3.2 Muestra Analizada: 1725 Investigadores en 11 países de América:

— Chile	— Bolivia
— Colombia	— Panamá
— Perú	— Ecuador
— Costa Rica	— El Salvador
— Guatemala	— Honduras
— Nicaragua	

- 3.3 Método de recolección: Cuestionario; 1 sobre los Institutos de Investigación y 2 al Investigador, sobre características del mismo y sobre los Proyectos en sí.
- 3.4 Período: años 1978 a 1980

3.5 Sistematización de la Información: "Statistical Analysis System".

3.6 Limitaciones del Artículo: No incluye información sobre los Institutos de Investigación.

3.7 Definiciones utilizadas:

3.7.1 Ciencia: Sistema de conocimientos acumulados en un momento determinado en las ciencias, exactas, naturales y sociales y en el proceso de conocimiento en su desarrollo dialéctico.

3.7.2 Actividad Científica: Conjunto de Procesos en los cuales se obtiene, transfiere o se usa el conocimiento científico y las condiciones objetivas y subjetivas en las cuales se desarrollan estos procesos.

3.7.3 Investigación y Desarrollo: Conjunto de actividades sistemáticas dirigidas a generar, modificar e incrementar el conocimiento científico y técnico a concebir nuevas aplicaciones.

3.7.4 Campo de la salud: Actividad que se realiza en relación directa con la salud del ser humano.

3.7.5 Investigador: Persona que participaba en el momento de la Encuesta, en uno o más proyectos de Investigación en por lo menos dos etapas.

3.7.6 Científico: Individuo que produce, transfiere o utiliza conocimiento científico.

4. RESULTADOS DEL ESTUDIO

4.1 De cada 100 personas trabajando en el sec-

tor Salud:

- 725^o/o son auxiliares, técnicos y de servicios generales.
- 26.7^o/o son Profesionales Universitarios.
- 0.8 Son Investigadores.

4.2 Se encontró la siguiente frecuencia de Investigadores por 100.000 habitantes:

Chile 6.4, Costa Rica 3.8, Panamá 2.8, Nicaragua 2.2, Perú 1.6, Colombia 1.1, El Salvador 1.1, Guatemala 1.0, Bolivia 1.0, Honduras 0.7, Ecuador 0.6.

4.3 Autores Científicos por 100.000 habitantes:

- Chile 20.0
- Costa Rica 8.5
- Panamá 7.7
- Nicaragua 0.3
- Perú 1.7
- Colombia 1.5
- Guatemala 3.1
- Bolivia 1.4
- Honduras 1.0
- El Salvador 0.8
- Ecuador 0.7

4.4 La correlación (r) entre el tamaño de la Población de los países y la Población de Investigadores no es significativa (r = .54).

4.5 La correlación (r) entre Investigadores y Autores científicos es alta (r = .94).

4.6 La correlación Producto Nacional bruto per-capita y No. de autores por 100 habitantes para 56 Países es alta (r = .75), según Gonzalez Blasco, Jiménez Blanco y López Riaño citados por el autor.

4.7 Algunas correlaciones significativas encontradas en este estudio se presentan en la siguiente tabla:

	P.I.B. per-cápita	Consumo Energía Eléctrica por Habt.	Porcentaje Analfabetismo	Médicos por Hbte.
P.I.B. per-cápita	0	.92*	-.44	.57
Consumo Energía Eléctrica /Hbte.	0	0	-.83*	.69*
Investigación/Hbte.	.73*	.84*	-.66*	.36*
Autores C/Hbte.	.63**	.70**	-.60**	.13

* P < 0.01

** P < 0.05

4.8 U.S.A., U.R.S.S., Alemania, Japón, Francia, e Inglaterra empleaban el 72.º/o del total de los Investigadores y gastaban el 83º/o de los fondos para Investigación. En América Latina se gasta tres veces más que en Asia o Africa.

4.9 Las dos terceras partes de los Investigadores pertenecen al sexo masculino. Respecto a la edad la media se sitúa en 39.4 años (en U.S.A., 41.8 para Ciencias Biológicas).

4.10 Respecto a las profesiones, se distribuyen así:

Médicos 44.º/o
 Químicos 8.º/o
 Biólogos 8º/o
 Veterinarios 4.º/o
 Odontólogos 4.º/o
 Ingenieros 1.º/o

4.11 País donde se han formado:

Propio País 36.º/o
 U.S.A. 21.º/o
 Europa 12.º/o
 A. Latina y Caribe 12.º/o

4.12 Especialidad:

Ciencias Básicas 38.º/o
 Ciencias Clínicas 36º/o
 Salud Pública 16.º/o

4.13 Los médicos y los Odontólogos, en promedio el 2º/o, tienen 4 y 5 lugares de trabajo, el 42º/o dos lugares, el 22º/o tres lugares y el 33º/o un lugar.

4.14 En cuanto al número de artículos publicados, el promedio es 16.4, la moda 1, y la mediana 7.4. Una décima parte pública la mitad de los artículos y la decima parte de los artículos son producidos por la mitad de los investigadores. El 12º/o de los Investigadores son altamente productivos (≥ 34 artículos) y el 50º/o son poco productivos (< 7.6 artículos).

4.15 Los Investigadores formados en USA, Canadá y Europa, publican un mayor número de artículos en Revistas Extranjeras que los formados en el propio país y en otro de América Latina.

4.16 El área Institucional más productiva, corresponde a Instituciones que abarcan or-

ganismos Regionales e Instituciones Privadas, en segundo lugar la Universidad y por último aparecen los Institutos Estatales, posiblemente por lo que estas Instituciones se encuentran orientadas hacia los servicios.

4.17 La cobertura respecto al total de Proyectos de Investigación, fue de 3.338; la distribución por Países es:

Chile 49º/o
 Perú 15º/o
 Colombia 13º/o
 Costa Rica 4.º/o
 Bolivia 4.º/o
 Panamá 3.º/o
 Salvador 3.º/o
 Guatemala 3.º/o
 Ecuador 3.º/o
 Honduras 2.º/o
 Nicaragua 1.º/o

4.18 La frecuencia de Proyectos por 100.000 habitantes fué:

Chile 14.8
 Costa Rica 6.5
 Panamá 5.8
 Bolivia 2.5
 El Salvador 2.3
 Guatemala 1.7
 Nicaragua 1.6
 Colombia 1.6
 Honduras 1.5
 Ecuador 1.2
 Perú 2.8

4.19 El 68º/o de los Proyectos son de tipo multidisciplinario.

4.20 Relación entre tipo de Investigación y origen del Proyecto.

Tip. / Orig.	Responsable del Proyecto	Otras Instituciones	Porcentaje sobre 2323 Proyectos	
Básica	86.6%	13.4%	16.3%	
Aplicada	74.5%	25.5%	70.8%	
Desarrollo	59.5%	40.5%	7.2%	
Varios	76.7%	23.3%	5.7%	100.0%

4.21 Tipo de Investigación, en Colombia y otros países.

	Colombia	Chile	Perú	Nicaragua
Básica	68.%	74.%	62.%	86.%
Aplicada	16.%	14.%	23.%	0.%
Desarrollo	9.%	7.%	8.%	14.%
Varios	7.%	5.%	7.%	0.%
	100.%	100.%	100.%	100.%

4.22 El tránsito de la pequeña Ciencia, representada por el investigador solitario (Small science) a la gran Ciencia (Big science) de grupos de Investigadores e Instituciones de Investigación, parece constituir una realidad en América Latina.

4.23 La correlación entre el número de Profesionales que participan en cada proyecto y el número de autores publicados en Revistas Internacionales informados por Science Citation Index para 1981, es de $r = .99$.

4.24 La media de profesionales por proyecto es de 3.1 y la de autores por artículo es de 3.2, también comienza a visualizarse la coautoría de los técnicos.

ESCANOGRAFIA NEUROLOGICA

EXAMENES POR COMPUTADOR
PARA DIAGNOSTICO DE ENFERMEDADES CEREBRALES.

SERVICIO VEINTICUATRO HORAS,
INCLUSIVE DIAS FESTIVOS.
ATENCION PERMANENTE POR ESPECIALISTAS

Dr. HERNAN MELO LEON

Dr. MARIO VASQUEZ SOTO

Calle 59 No. 50A - 14 Teléfonos: Secretaría: 54 77 26 Conmutador: 54 99 90 - 54 75 37

Medellín - Colombia

Wald A, Tunuguntla A K. Anorectal sensorimotor dysfunction in fecal incontinence and Diabetes Mellitus. *N Engl J. Med* 310: 1282, 1984.

Los autores estudiaron la función motora y sensorial de la región anorectal en 13 pacientes diabéticos con continencia fecal, en 31 no diabéticos con incontinencia fecal y en 11 no diabéticos pero continentes. La sensación rectal únicamente se obtenía en los diabéticos con incontinencia fecal después de someter esta zona a balones con volúmenes de aire de 25.0 ± 3.4 cc (promedio \pm DE), contrariamente a lo que ocurría en diabéticos continentes (13.0 ± 2.4 cc) o en pacientes no diabéticos continentes o no (14.5 ± 1.5 y 12.5 ± 1.8), respectivamente; $P < 0.02$.

Cuando el recto de los diabéticos no continentes se sometía a presiones de aire progresivas (bio-retroalimentación), se obtuvieron respuestas normales en 6 de siete pacientes; cinco de los cuales llegaron a ser continentes.

La bioretroalimentación también mejoró la función del esfínter anal externo en 9 diabéticos, 8 de los cuales llegaron a ser continentes. Del total, 8 de 11 tuvieron disminución de la cantidad de materia fecal diaria después de la terapia anterior. Los autores concluyen que la incontinencia fecal en los diabéticos se debe a una disminución en la sensación rectal o a un defecto en la función del esfínter externo o ambos factores y que estas funciones pueden llegar a ser normales mediante inducción con terapia de bioretroalimentación.

Ponticelli C, Zucchelli P, Imbasciati E, et al: Controlled trial of metilprednisolone and chlorambucil in idiopathic membranous nephropathy. *N Engl. J. Med* 310:946, 1984.

Los autores sometieron a 57 pacientes con nefropatía membranosa idiopática y síndrome nefrótico, aleatoriamente a un tratamiento sintomático o al uso alternado cada mes, durante 6 meses, de clorambucil y de metilprednisolona. Los pacientes fueron observados durante 1 a 7 años. Al fin del período de seguimiento (promedio 31.4 ± 18.2 meses para el grupo tratado y 37.0 ± 22.0 para el grupo control), 23 de los 32 tratados presentaron re-

misión completa o parcial; en cambio únicamente 9 de los 30 controles remitieron en forma completa. Doce de los pacientes tratados tuvieron remisión completa, muy diferente a la cifra observada en los controles, sólo 2. No se manifestó, durante el período de observación daño en la función renal, en cambio en los controles se observó una disminución significativa de la función glomerular ($P = 0.00017$) después de 2 años de seguimiento. Los efectos secundarios de las drogas fueron mínimos, excepto en 2, quienes tuvieron que ser retirados del protocolo por efectos indeseables.

Los autores concluyen que los esteroides y el cloranbucil administrados durante 6 meses son efectivos en la remisión del síndrome nefrótico y en la conservación de la función renal en pacientes con síndrome nefrótico debido a nefropatía membranosa, al menos por algunos años.

Gump W D, Gibson M, Ashikaga T: Lack of Association between genital mycoplasmas and infertility. *N Engl. J Med* 310: 937, 1984.

Los investigadores estudiaron la relación entre la colonización con *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum* y la presencia de infertilidad en 205 mujeres con infertilidad involuntaria durante al menos un año de duración. El aislamiento de *M. hominis*, pero no de *U. urealyticum* fue significativo ($P = 0.002$) y más común en pacientes con historia de enfermedades pélvicas inflamatorias. Sin embargo, no pudo encontrarse correlación entre el micoplasma genital y ninguno de los parámetros siguientes: evidencia de inflamaciones pélvicas puestas de presente por histerosalpingografía y Laparoscopia, inflamación cervical, número y motilidad de los espermatozoides, determinados después de la prueba postcoito, piosemia y cualidad del moco cervical. Tampoco hubo correlación entre estas variantes y la responsabilidad del hombre o de la mujer en la presencia de esterilidad o de ambos o de ninguno y la ocurrencia y la llegada a término del embarazo. El micoplasma fue aislado por medio de cultivo de la biopsia endometrial, únicamente en 10 de los 203 casos investigados (4.9%) y en ninguno de los pacientes se encontró asociación con enfermedad inflamatoria. Los autores concluyen

que su investigación no demuestra ninguna asociación entre el micoplasma genital y la esterilidad.

Constable J I, Knuiman W M, Welborn A T, et al: Assessing the risk of diabetic retinopathy Am J Ophth 97:53, 1984.

Los autores usaron métodos precisos estadísticos en 1006 pacientes con diabetes mellitus examinados en un programa rural de tamizaje. Se encontró que los factores relacionados significativamente con la presencia de retinopatía fueron: duración de la diabetes, albuminuria, creatinina sérica, hemoglobina glicosilada, la glicemia, la presión arterial y el peso. Se encontró que la duración de la diabetes fue el factor pronóstico más importante en la presentación de la retinopatía.

Klintworth K G: Eleven cases of sarcoidosis of the optic nerve. Am J Ophth. 97:62, 1984.

De los 11 pacientes estudiados (8 mujeres y 3 hombres, con edades entre 16 y 48 años) con sarcoidosis del nervio óptico en los cuales se encontró disminución de la agudeza visual y anomalías en el campo visual, en únicamente 2, se había hecho el diagnóstico de sarcoidosis en el período de la falla ocular. En 4 pacientes se encontraron granulomas que comprometerían la cabeza del nervio óptico y en otros 4 se hallaron lesiones granulomatosas inflamatorias de la órbita o de la porción intracraneal del nervio o del quiasma, y en 3 se observó neuritis retrobulbar. Todos los 11 pacientes tuvieron confirmación histológica de una lesión inflamatoria granulomatosa no caseificada y en 8 de los 11 se encontraron lesiones a los rayos X de Tórax, compatibles con sarcoidosis. La medición de la enzima convertidora de la angiotensina en plasma estuvo aumentada en un paciente y normal en los otros dos, de los 3 pacientes en quienes se midió. La tomografía axial computarizada de la porción anterior del globo ocular fue el método más importante en el diagnóstico. El tratamiento con corticosteroides fue de utilidad en 6 de los 11 pacientes estudiados. Estos casos demostraron que la sarcoidosis debe incluirse en el diagnóstico diferencial de

lesiones inflamatorias o compresivas que afectan las vías visuales anteriores.

Wilkin J T, Nicholson S: Auto-antibodies against human insulin. Brit Med J. 288: 349, 1984.

Se determinó en el suero de 680 pacientes con sospecha de enfermedades autoinmunes 13 diferentes anticuerpos. De los 582 sueros que contenían estos anticuerpos, 9 eran contra la insulina, medidos por micro Elisa. De éstos, 4 se unían no solo a la insulina humana, sino también a la porcina y bovina y 5 se unían únicamente a la humana. Cada una de las insulinas: humana, porcina y bovina, desplazaba, dependiendo de la dosis, el suero que se unía a las otras 3 insulinas, pero únicamente la humana desplazaba los restantes cinco anticuerpos; las insulinas porcina y bovina tenían poco o ningún efecto en concentraciones hasta de 1000 μ /L.

Estas observaciones puntualizan que existen autoanticuerpos específicos contra la insulina humana en algunos individuos que presentan autoinmunidad comprobada.

Prober G Ch, White H, Smith R Ch: Open lung biopsy in immunocompromised children with pulmonary infiltrates A J D C 133: 60, 1984.

Los autores informan sobre el valor diagnóstico de 46 biopsias de pulmón por toracotomía practicadas en 44 niños inmunosuprimidos. Se pudo establecer el diagnóstico en todos. Se encontró que el 7.2% eran portadores de enfermedades infecciosas. Se observó neumonitis intersticial inespecífica en el 24% de los niños y en 2 se demostró enfermedad tumoral recidivante. Después de estas biopsias se tuvo que modificar la terapia en el 65% de los casos. Fue posible iniciar una terapia específica después de la cirugía, no administrada antes, en el 26% de los niños y se interrumpió la terapia múltiple equivocada ordenada antes de la biopsia en el 43% de los casos. La biopsia pulmonar por toracotomía es un método de valor en los pacientes inmunosuprimidos con infiltrados pulmonares.