

ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 15 N° 1 - 1965-ANTIOQUIA MEDICA-MEDELLIN, COLOMBIA

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

Dr. Benjamín Mejía Cálad
Decano de la Facultad

Carlos Sanín Aguirre
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Héctor Abad Gómez
Dr. Iván Jiménez
Dr. Alfredo Correa Henao
Dr. Oscar Duque H.

Dr. César Bravo R.
Dr. David Botero R.
Dr. Marcos Barrientos M.
Srta. Melva Aristizábal

Srta. Margarita Hernández B.
Administradora

CONTENIDO:

EDITORIAL

El Médico, la Medicina y la Academia de Medellín.
Dr. Pedro Nel Cardona 5

MEMORIAS CIENTIFICAS ORIGINALES

Exploración de una teoría metabólica de la psoriasis y resultados terapéuticos del aspartato. Dr. Oscar Duque 15

REVISION DE TEMAS

Observaciones sobre el problema de cardiopatías de causa desconocida en Colombia. Dres. Pelayo Correa V. y Carlos Restrepo A. 27

PRESENTACION DE CASOS

Ameboma. Presentación de 26 casos.
Dres. César Bravo y Oscar Duque 39
Agamaglobulinemia adquirida primaria. Presentación de un caso.
Dres. Jorge Restrepo Molina, Alberto Restrepo M., Emilio Bojanini N., Jairo Bustamante B., Marcos Restrepo I, Hernán Vélez A. 53

TECNICAS NUEVAS

Un nuevo instrumento para la extracción intracapsular del cristalino. Dr. F. Duch 67

NOTICIAS

Primer Congreso Colombiano de Parasitología y Segundo de Medicina Tropical 75

EL MEDICO, LA MEDICINA Y LA ACADEMIA DE MEDELLIN *

Pedro Nel Cardona

La Academia de Medicina viste hoy ropaje de fiesta y ostenta espíritu eufórico, al reunirse en sesión solemne con motivo de la celebración del septuagésimo séptimo aniversario de su fundación, momento histórico ocurrido el 7 de julio de 1887.

Séanos propicio el presente acto para evocar la memoria de aquellos ilustres y meritorios patricios, que animados de varonil esfuerzo científico, potencializado por el patriotismo característico del siglo XIX, en nuestro ambiente, respondieron en forma generosa, al llamado que, el entonces jefe del estado de Antioquia, General Marcelino Vélez Barreneche se sirviera hacer al cuerpo médico de la ciudad, para reunirse en corporación científica, con miras al estudio de todo lo referente a la medicina y ciencias afines en nuestro territorio regional, tales como la Farmacología, Botánica Veterinaria, Higiene, Fuentes Medicinales, Baños termales, y muy especialmente los problemas inherentes a nuestra patología seccional.

Dispusieron nuestros ilustres abuelos, en aquella primera sesión, que el nombre de la Corporación, mirando por lo alto, fuera el de Academia de Medicina; dándole al vocablo todo el valor de su significado, y formulando desde entonces un compromiso de honor que debían respetar y acatar las generaciones futuras de la asociación médica inicial.

En ocasión semejante tuvimos la oportunidad de referirnos a la Escuela de Atenas, fundada por Aristocles, comúnmente conocido por el nombre de Platón, como el sitio de mayor alcornia, para la enseñanza de las ciencias físicas y filosóficas, en aquel momento cumbre de la cultura helénica, en donde florecieron sucesivamente, en el cur-

* En la celebración del LXXVII Aniversario de la Academia de Medicina de Medellín y con motivo de recibir el Profesor Pedro Nel Cardona el título de Académico honorario, después de haber sido durante veinticinco años miembro de Número, pronunció el presente discurso:

so de una centuria, Sócrates, Platón y Aristóteles, genios inmortales del linaje humano, portaestandartes de la filosofía, del raciocinio, de la metafísica, la moral y la ética, en su máxima categoría, solamente superados por J.C., tres siglos más tarde, con la revolución gigante del evangelio, en cuya evolución se debate la humanidad.

Como bien se puede apreciar, la sola nominación de Academia constituye para nosotros un convenio de casta que estamos en la obligación de cumplir, con todo nuestro espíritu y todas nuestras fuerzas.

Es justamente esta palabra empeñada la que hoy deseamos renovar a nombre de la Corporación para bien de nuestra medicina regional, lustre de la medicina Nacional y engrandecimiento de la patria, toda vez que, las dos efemérides, por feliz coincidencia se celebran en tan cercanas fechas.

La ciudad de Envigado que por linaje merece el título de la Atenas Antioqueña, es la cuna de Marcelino Vélez y Uribe Angel, quienes respectivamente actuaron como iniciador y primer presidente de nuestra Academia de Medicina. En su ágora principal y en lugar prominente, están ya los bronce de estos ilustres hijos, unidos para la inmortalidad; los mismos que en un momento dado de la historia, unieron sus virtudes y talentos para dar vida a nuestra meritoria Corporación.

Esperamos que en día no lejano estén aquí también, presidiendo nuestras sesiones, en sendos monumentos de mármol, en el sitio de honor que les corresponde por derecho de primogenitura.

* * *

Pasamos en seguida a unas breves consideraciones, en relación con algunas de las funciones y obligaciones del médico, por ser él, el centro, el objetivo y la razón de ser de nuestra Academia y de manera especial, con las labores referentes a los ungidos con el honoroso título de miembros activos de la Academia.

En primer lugar, veamos algo sobre el médico y la investigación científica.

El concepto general de FILOSOFIA aplicado a la medicina, nos lleva al estudio de los fenómenos orgánicos del hombre, sean ellos naturales o patológicos, remontándonos a sus causas.

Esta ha sido labor de siglos contando sólo desde la edad de Hipócrates, y sin embargo, apenas estamos en los prolegómenos. El libro en blanco de la naturaleza está permanentemente abierto; es algo semejante a los tableros de ajedrez, a la vista de los contendo-

res, y no obstante se nos pasan los años, sin que alcancemos a escurriñar sus sublimes misterios.

Los beneficios de la terapia del sueño ya esbozados por Don Miguel de Cervantes en el Quijote en labios de Sancho, los problemas inherentes al envejecimiento natural, la etiología y patogenia del cáncer, la arterioesclerosis, las recientes patologías por irradiaciones termonucleares, y tantas otras más, son hasta el momento incógnitas cuya solución no se vislumbra.

Es doctrina asentada que las labores investigativas de un pueblo, están en razón directa de su presupuesto estatal. Así la vemos confirmada en las grandes naciones, como Estados Unidos y Alemania, por ejemplo, que se constituyen, motu proprio, en centro de inquietudes y realizaciones de magnas proporciones en todos los campos de experimentación científica. Dejemos en sus manos el estudio de los grandes problemas de la medicina. Más no todo debe necesariamente realizarse en aquellos grandes laboratorios y centros hospitalarios superdotados. Recordemos que la ciencia es generosa, y en muchos aspectos amoldable a nuestras capacidades. Razón de más para que nuestra Academia no se coloque al margen de estas actividades investigativas. Casi pudiéramos afirmar que ellas con su espíritu vivificador, son la esencia de su ser, la razón de su existencia, la meta de sus aspiraciones y su distintivo característico acorde con el momento histórico que vivimos.

Nuestro gran académico Uribe Angel, fiel intérprete de los fundadores de esta ilustre Corporación, dice en su informe de julio 8 de 1888, en su calidad de primer presidente, que “el gobierno departamental ha tomado generosamente bajo su protección este plantel de educación profesional, y sería de desear que todo el pueblo antioqueño nos favoreciera con sus simpatías, puesto que para él trabajamos y puesto que nuestros desvelos no tienen otro fin que el procurar la salud y dicha de nuestros conciudadanos” “Debemos perseverar en la fructuosa labor de llegar a ser grandes por ministerio del trabajo y de la aplicación”. Estas palabras del sabio maestro, con 15 lustros ya corridos, son de actualidad y haríamos mérito en acogerlas, al darles estricto cumplimiento.

Trabajo y aplicación en un plantel de educación profesional significa para la Academia una labor todavía mayor que la actualmente realizada. Recordemos el pequeño esfuerzo personal que nos proporciona la asistencia a las reuniones quincenales, y escuchemos al llamado de la conciencia cuando nos advierte de cuanto más podemos

hacer para el bienestar social del pueblo antioqueño. Sería una buena oportunidad docente, el hacer sesiones públicas, dos o tres por año, radiodifundidas, con invitaciones generosas al cuerpo médico de la ciudad y los estudiantes de la facultad de Medicina de la Universidad, extensivas a la de Veterinaria, y a las Escuelas de enfermeras y demás personal interesado que trabaja en clínicas y hospitales.

Es de justicia el reconocimiento educativo que hace la Academia por medio de su revista *Antioquia Médica*, órgano importantísimo de difusión científica, editada con el mayor esmero, en donde salen a la luz la mayoría de los trabajos presentados en el seno de la Corporación.

Más, como la revista comparte actividades con la facultad de Medicina, necesariamente queda todavía material sin alcanzar publicidad, por ejemplo, las actas corporativas, los relatos correspondientes a sesiones donde se tratan tópicos de interés gubernamental, de ética profesional, medicina preventiva, las mesas redondas, discusiones suscitadas con motivo de ponencias, proposiciones, informes de comisiones, etc., todo lo cual es interesante para el público y para la historia misma de la Corporación.

Quisiéramos para la Academia una labor docente más activa, más popular, más democrática, extensiva a todo el cuerpo médico de Antioquia, por medio de conferencias novedosas, audiciones radiales que lleguen hasta las mismas masas trabajadoras, lo mismo que reuniones periódicas en las principales ciudades del departamento, a buscar contacto con los médicos de zona, lo mismo que con las autoridades civiles y eclesiásticas, profesores, maestros de escuelas y colegios, intelectuales, y demás personas interesadas en labores culturales, sanitarias, y otros aspectos relacionados con la medicina.

Apesar de nuestros escasos recursos económicos, la Academia puede emprender trabajos seleccionados de investigación, de acuerdo con el espíritu que la anima, y aprovechar la circunstancia favorable de la vinculación de muchos de sus miembros activos con nuestra facultad de medicina, que seguramente facilitaría la tarea. Temas de medicina preventiva, problemas nutricionales, enfermedades parasitarias de la infancia, registro del cáncer, podrían ser por el momento, motivos suficientes para la iniciación en el campo investigativo.

La Academia de Medicina de Buenos Aires tiene establecido un centro asistencial, con múltiples funciones, una de ellas consiste en

una consulta para estudio de enfermedades vasculares periféricas que ha alcanzado gran renombre por la calidad de sus servicios y a la vez que constituye un rico manantial para trabajos de investigación. Pudiéramos nosotros implantar aquí algo semejante? Contamos con personal joven entusiasta y en caso de que tal medida fuese adoptada, daría la Academia un golpe de gracia de hondo significado patriótico en el país.

En todo caso, anhelamos para nuestra Corporación una especie de revolución saludable, con base en el estudio de los grandes problemas médicos de la hora actual, trabajando en equipo que aunará esfuerzos y vinculará voluntades con la esperanza de alcanzar mayor agilidad en las actividades académicas; mayor contacto con el cuerpo médico; más acercamiento al pueblo antioqueño, mayor rendimiento en las labores docentes y mayor estímulo de los mismos miembros de la Asociación.

* * *

Vamos a permitirnos hacer unas ligeras consideraciones, acerca del papel que desempeña el médico en el campo social, concretándonos, es cierto, a unos pocos puntos, y aprovechando la oportunidad de esta reunión conmemorativa del aniversario de la Academia.

El médico es el personaje más importante de la comunidad, en consecuencia, portémonos como tal y tratemos de divinizar cada día más nuestra profesión. No se trata de hacer una frase huera, ególatra, vanidosa, carente de realismo y desarticulada de la verdad. En el curso de la última centuria y primeras décadas del presente siglo, lo anotado era un axioma, válido tanto en las ciudades importantes como en las poblaciones de orden menor. En semejante ambiente tuvimos la suerte de asomarnos al mirador que nos mostraba la vida, en medio de una sociedad sana, honesta y apacible, sin amarguras, odios ni rivalidades mezquinas.

Tal fue el concepto que del médico nos formamos desde la infancia y que en el curso de los años siguientes, se reforzó en el alma en forma inequívoca e indeleble. Porque conocimos de cerca a M. Uribe Angel y a J. V. Maldonado, pudimos darnos cuenta desde la infancia lo que representa el médico en el ajeteo de la vida. No en vano la sociedad le tiene reservado el primer escaño y el sitio más prominente en todas sus actividades.

Leemos en el capítulo XXXVIII, del Eclesiástico, estrito 190 años antes de Cristo, donde tratan justamente de la Sabiduría y las vir-

tudes, y en relación con el Honor al Médico, los siguientes versículos:

1 — Honra al médico porque lo necesitas; pues el Altísimo es el que lo ha hecho para tu bien.

2 — Porque de Dios viene toda medicina; y será remunerada por el rey.

3 — Al médico lo elevará su ciencia a los honores; y será celebrado ante los magnates.

Como puede apreciarse, el médico ha sido honrado desde la antigüedad.

Es natural entonces que él corresponda generosamente a tanta hidalguía, con un comportamiento superior, tanto en el terreno social y científico como en el humanitario, político, docente, y aún religioso, haciendo todo lo posible por figurar como modelo de corrección, prudencia, honestidad en sus costumbres, sobriedad a toda prueba, sin menospreciar detalles como los referentes a indumentaria y presentación física. Todavía recordamos a los señorones médicos de la generación del centenario, con su bastón de mango de oro, levita muy correcta y sombrero inglés de copa alta. Las costumbres cambian con los tiempos pero la correcta presentación del médico es inmutable.

Condición detestable del médico es la timidez, a la que debe renunciar desde el mismo día de su doctorado. No se trata de pedantería que es el ridículo e inoportuno engreimiento de erudición; pero sí de un dominio sagaz del medio, distinguiéndose por sus buenas maneras, trato afable, correcto comportamiento, atracción ambiental y centro de reuniones sociales, cualquiera que sea su naturaleza.

Es imposible pasar a lo largo de estas consideraciones, sin recordar el nombre de Braulio Mejía, expresidente de la Corporación; hombre excepcional por la acumulación de virtudes, y ejemplar incomparable de nuestra medicina nacional. Fue siempre ajeno a odios y recriminaciones; y con beneplácito general era mirado como el epicentro de la familia médico local, igual que de las actividades sociales por su don de prudencia, su sencillez y dulzura. Honremos su memoria!

* * *

Exprofeso haremos gracia de comentarios referentes a los últimos eventos y descubrimientos relacionados con nuestra profesión. Tan sólo recordemos, por ejemplo, lo realizado en el campo quirúrgico, en el sistema cardio-vascular, en donde se ha llegado a las fronteras mismas de la vida. El laboratorio clínico arranca cada día nue-

vos secretos a las reacciones químicas y enzimáticas de los humores y tejidos orgánicos. La medicina preventiva bosqueja en lontananza el cierre de muchas clínicas y hospitales cuando haya alcanzado el desarrollo completo de sus actividades.

Inútil continuar la enumeración, pues no existe nada vedado al progreso de la ciencia en todas sus especialidades. Sin embargo todo el mundo está conforme en que sólo el estudio intenso y la consagración tenaz puede redimirnos con creces, en este piélagos de confusión, rivalidad e intrigas que nos circunda.

La libre empresa, armonizando sus intereses con los del Estado, parece ser el desiderátum de la economía de los pueblos. Desgraciadamente en nuestra profesión, el estado abre sus fauces para atragantarse el libre ejercicio de la profesión y tornarla así íntegramente en medicina socializada.

Así las cosas, el médico se convertiría en un simple funcionario estatal, con sus naturales limitaciones, ajustado a férreos reglamentos, y, sin quererlo, acomodado a una vida rutinaria, más propicia a la inercia que al vuelo a reacción por las esferas de la iniciativa y el progreso. Es necesario, al pisar este terreno, hacer una aclaración explícita y contundente, para evitar interpretaciones erróneas o mortificaciones injustas. Hay circunstancias especiales, como son, entre otras, las del profesorado de tiempo completo y dedicación exclusiva, con nóminas honrosas, como sucede entre nosotros, que son —por ley natural— justificativas, saludables y necesarias. Ejemplo viviente tenemos en Alfredo Correa Henao, que internado entre cuatro paredes, ha sido capaz de transformar la medicina en Antioquia, con beneplácito general aplaudido por todo el cuerpo médico e investido por las altas esferas oficiales con la toga de los grandes de la patria.

Los descubrimientos modernos se deben a meritorios funcionarios que han sacrificado sus vidas, al servicio de la humanidad, al pié de un microscopio, en busca de aquellos secretos, sigilosamente guardados en el orden natural del universo.

La secuela inevitable de la socialización será, sin duda, la responsabilidad civil ante la ley. En esa forma se limitaría más aún la iniciativa personal, especialmente en el acto quirúrgico, por temor a las reclamaciones y aberraciones acomodaticias, que si bien es cierto, en manos de tribunales sabios y justos no hay por qué temerla, en cambio, cuando el desvío de la justicia entra en juego con pasiones extrañas, el médico —víctima inocente— se verá en las mayores dificultades imaginables.

Confiemos en la Providencia para que estos vaticinios nos resulten fallidos y que el sol de la buenaventura ilumine generosamente nuestro porvenir profesional.

La política es el arte de gobernar y dar leyes con el fin de obtener la paz del estado, conservar el orden y regular las buenas costumbres. Es labor noble y plausible ejercer por lo alto la política, siempre y cuando el corazón palpite patriotismo y el espíritu se sublime en sentimientos de filantropía. Contempladas en esta forma se puede servirla con satisfacción y defenderla con las fuerzas de la inteligencia y la razón. Es una actividad más del médico, que debe complementar las muy complejas de su vida profesional. Piedra angular de la administración del Estado, es todo lo referente a la higiene y salubridad pública.

La expedición de las leyes correspondientes, en las corporaciones respectivas, lo mismo que la reglamentación y aún su ejecución son funciones de exclusiva competencia del médico. El Estado necesita pues, su concurso en los cuerpos legislativos, llámense congreso, asambleas o concejos municipales, de igual manera que es necesaria su colaboración en los ministerios, secretarías del ejecutivo departamental y municipal. Año por año se celebran reuniones y congresos médicos internacionales, con invitaciones honrosas al gobierno nacional, para el envío de misiones diplomáticas a representar el país. Desafortunadamente pocas oportunidades tendrán los señores académicos de asistir en misión oficial a tales eventos por razones conocidas y que, por prudencia, callamos en esta ocasión.

No es posible olvidar la importancia de la medicina rural, los seguros sociales, la organización hospitalaria, facultades de medicina, escuelas de enfermeras, puestos de salud y tantas otras actividades del resorte exclusivo de nuestra profesión. Esta es la sana intervención política que invocamos para el cuerpo médico; no la mezquina de campanario y cacicazgos, la de fines aviesos y malas artes; rechazamos de plano aquella mal llamada política, donde juegan intereses bastardos de intrigas, componendas, promesas incumplidas, partijas indebidas, prebendas ominosas, en dos palabras, la política del engaño, el fraude y la mala fé. El médico que a estas actividades se dedique, perjura de su título universitario y claudica de la majestad de su profesión.

A título recordatorio nos referimos al diálogo de Sócrates con el vanidoso joven ateniense llamado Glaucón, quien aspiraba a ser po-

lítico sin más mérito que el ser miembro de una familia influyente en los asuntos del estado del pueblo aqueo. A las múltiples preguntas sobre el arte del gobierno, de la economía y de la guerra contestaba Glaucón con el silencio o la evasiva, motivo por el cual el filósofo le preguntaba: Por qué no arreglas los problemas de tu tío que tanto lo necesita? y el joven le contestó rápidamente que ello no era posible pues su pariente no le haría caso a sus palabras. Sócrates para poner fin al diálogo le replica: No has podido hacerte oír de tu tío y quiéres que te escuchen todos los atenienses y tu tío entre ellos? Por lo dicho nos damos cuenta de que el mal anotado ha existido en todos los tiempos, en todos los pueblos y en todas las civilizaciones.

Para poder participar con el éxito en la política estatal, es necesario del parte del médico, preparación cultural, conocimientos técnicos, don de gentes, probidad sin límites, lealtad al estado, amor al prójimo, prudencia y tino en sus actuaciones, sin envanecerse con los honores, menospreciando a quienes ocasionalmente están en posiciones inferiores, porque así, y solamente así, premia Dios con bendiciones sus labores, y la patria, en amplio concepto, satisface la justicia y fortalece el orden social.

La medicina es ciencia y arte a la vez; precave y cura las enfermedades al cuerpo y las del espíritu. Para alcanzar sus fines, dispone de todos los medios lícitos posibles a nuestro alcance. La ignorancia de las gentes y sus prejuicios, ha venido disminuyendo poco a poco, merced al influjo benéfico del mismo cuerpo médico, que en todas las formas posibles, sienta cátedra en Universidades, escuelas públicas y privadas, cuerpos colegiados, reuniones sociales y en el seno mismo de las familias, ya por medio de conferencias, publicaciones en revistas y periódicos, bien mediante los nuevos sistemas de telecomunicaciones como la radio y la televisión.

“Id y predicad a todas las gentes”, fueron las palabras postreras de Cristo, en su misión terrenal. Y se nos ocurre que frase semejante debe pronunciar la Universidad al tomar el juramento de graduación a los neófitos de la medicina.

Porque el médico, por el hecho de serlo, está en permanente acción docente, bien en la cátedra universitaria, en los hospitales, en las sociedades científicas, por ejemplo, la academia, ya en clínicas y consultorios particulares, centros de salud, y en una palabra, cuando ocasionalmente atiende o visita sus enfermos.

En alguna ocasión nos decía el profesor Miguel María Calle: “El médico es un maestro de escuela superdotado, porque enseña y cura

a la vez". Pero qué enseña el médico fuera de su cátedra? La respuesta pudiera darla entre otras, las damas de hogar, que aprenden de labios del pediatra nociones de anatomía, fisiología, terapéutica, higiene, farmacología, enfermería, y buen caudal de conocimientos clínicos. Lo mismo hace el médico de familia, hoy en fugaz trance a desaparecer, pero para el cual se avecina la era del renacimiento, porque las familias necesitan su médico como la naturaleza los rayos solares o las lluvias redentoras para alcanzar supervivencia.

Hace tan solo unas pocas décadas, el facultativo de la familia era el consultor obligado de todos los problemas hogareños: Escogencia de colegio para los niños; sitio y clima adecuados para la temporada de veraneo; las relaciones familiares unas con otras; los noviazgos mismos con sus múltiples e inherentes problemas; solución acertada al problema de los hijos extraviados; oportunidad de testar; nocividad de algunas viandas; y muchos otros asuntos familiares que sólo el médico sabría solucionar con su prudencia y sabiduría.

Dentro de estas ideas generales, sería muy conveniente que la academia extendiera un poco más su labor docente. Que no nos contentáramos con enseñarnos los unos a los otros, como acontece con las ponencias quincenales, muchas de las cuales se quedan dentro de estos muros, sin que el cuerpo médico de la ciudad se informe siquiera de su contenido.

Sería quizá una buena ocurrencia que cada académico dictara una conferencia anual, en Universidades, colegios oficiales o particulares, sobre temas seleccionados de interés general; o mejor aún, por la radio, para instrucción del pueblo con la convicción de que no sembraría en el desierto, pues las gentes escuchan con verdadero interés temas tan atrayentes como el cáncer, tuberculosis, preparación al matrimonio, medicina preventiva, traumatología, pediatría, consulta prenatal, sífilis, problemas ginecológicos y obstétricos, y tantos otros, que la mesa directiva de la corporación se encargaría de escoger y reglamentar.

Todo esfuerzo que hagamos, toda iniciativa provechosa con miras al engrandecimiento de la Academia son el mejor homenaje que podemos rendir a los fundadores; a aquella pléyade de varones ilustres, modelos de virtud y ciencia, al mismo tiempo que dechados de filantropía, al amparo de la más diáfana ética profesional. Recordemos sus nombres con gratitud y respeto y honremos su memoria formulando votos sinceros por el continuo progreso de la Academia, termómetro social y científico de la grandeza de Antioquia.

EXPLORACION DE UNA TEORIA METABOLICA DE LA PSORIASIS
Y RESULTADOS TERAPEUTICOS DEL ASPARTATO

* *Dr. Oscar Duque, M. D.*

La deficiencia crónica de biotina, una de las vitaminas menos conocidas del grupo B, produce en el animal experimental una dermatitis eritematosa y descamativa, parecida a las dermatitis del grupo seborréico (1). En el hombre, los efectos de la privación de esta vitamina son menos conocidos. Sydenstricker (2) alimentó cuatro voluntarios con una dieta especial que contenía 30% de las calorías totales en forma de clara de huevo cruda. Esta contiene una proteína, la "Avidina" que se combina en el intestino con la biotina y la transforma en un compuesto inabsorbible, produciéndose en estas circunstancias, un estado progresivo de deficiencia. En el grupo de voluntarios, la excreción urinaria de biotina disminuyó paulatinamente y, hacia la novena y décimas semanas del experimento, apareció en los sujetos una fina descamación furfurácea con eritema; los voluntarios se tornaron irritables y presentaron depresión, hyperestesia, y alucinaciones. La inyección de concentrados de biotina alivió rápidamente la sintomatología de estos pacientes. Algunos autores (3-5) han comunicado sobre un efecto favorable de la biotina en la dermatitis seborreica y en la enfermedad de Leiner, pero Gyorgy no pudo confirmar estas observaciones. Williams (6) describió el caso de un hombre de 66 años, bebedor inveterado que durante muchos años acostumbraba acompañar cada vaso de vino o whiskey con uno o dos huevos crudos. Cinco años antes de su consulta, este individuo desarrolló una dermatitis exfoliativa

(¹) Departamento de Patología, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

que fué rápidamente aliviada por una dieta bien balanceada; sin embargo, la enfermedad no se reprodujo cuando el paciente se alimentó con una dieta baja en biotina por lo cual la verdadera naturaleza de su dermatitis no pudo atribuirse con seguridad a una deficiencia en biotina. Es lo más probable que en el hombre, en condiciones normales, no ocurra la deficiencia de biotina pues la vitamina es abundante en la dieta normal, y es además sintetizada por las bacterias intestinales. Sin embargo, se nos ha ocurrido plantear la siguiente hipótesis: podría ocurrir en el hombre una situación caracterizada por el bloqueo metabólico de la biotina, o por una falla en la utilización de la misma?. Podría ser la psoriasis, una dermatosis eritematosa y descamativa de causa desconocida, ser el resultado de una tal alteración bioquímica? La hipótesis tiene algún fundamento. En las ratas deficientes en biotina, la piel muestra hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis y edema; en el dermis se observa infiltrado leucocitario y una peculiar dilatación de los vasos sanguíneos (7). Ahora bien, estos cambios son similares a los que caracterizan la histología de la psoriasis.

El mecanismo de acción de la biotina no es conocido completamente todavía (8). Parece que funciona como integrante de co-enzimas en varios sistemas metabólicos: síntesis del ácido aspártico, descarboxilación y fijación del bióxido de carbono; procesos de deaminación, metabolismo de los hidratos de carbono (1), metabolismo de los lípidos (8), y síntesis de proteína (10). En particular, se ha establecido que ciertas bacterias requieren biotina para poder sintetizar el ácido aspártico, necesario a su vez para la degradación de los hidratos de carbono y para la manufactura de las bases de los ácidos nucleicos. Se ha demostrado también (11) que la rata normal sintetiza más ácido aspártico que la rata deficiente en biotina. Es pues claro que la vitamina ejerce algunas de sus importantes funciones a través de la síntesis del ácido aspártico. Basados en esto pensamos que si la psoriasis fuera causada realmente por un bloqueo a nivel de la biotina, la falla metabólica debería aliviarse en parte mediante la administración del amino ácido intermediario. En este artículo se detallan los resultados obtenidos en el tratamiento de pacientes psoriáticos con aspartato, de acuerdo con la hipótesis enunciada arriba.

SELECCION DE PACIENTES

Se trataron 26 pacientes con psoriasis, seleccionados en la Consulta Externa del Hospital San Vicente por la severidad y la larga duración de su enfermedad. Algunos de estos pacientes ya habían sido

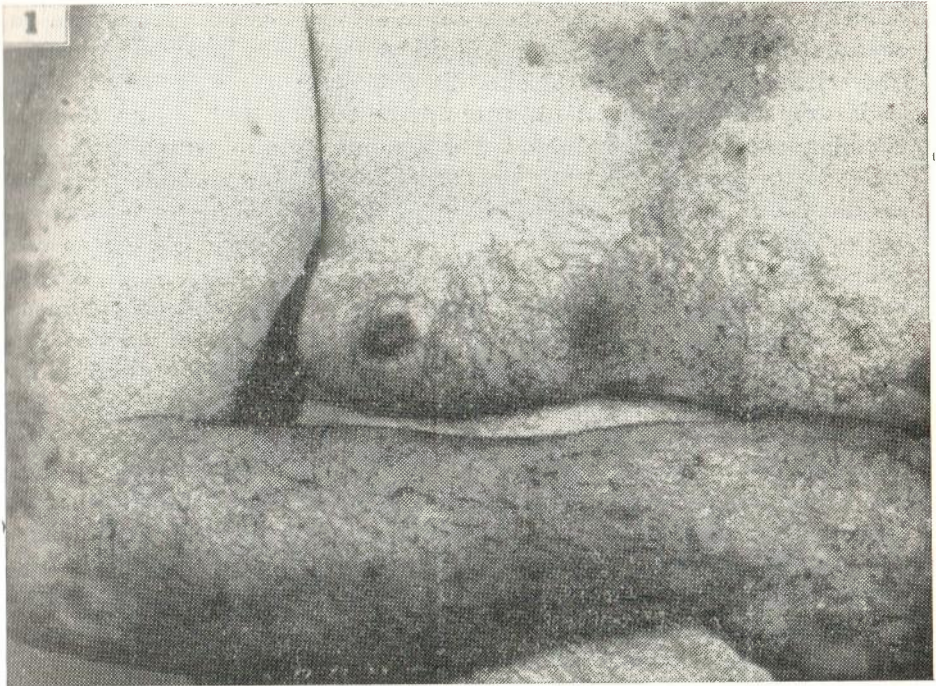


Fig. Nº 1 - Hombre de 60 años de edad. Severa psoriasis, generalizada de 6 años de duración, relativamente insensible a los tratamientos corrientes.

tratados en la Consulta con poca respuesta a los tratamientos corrientes. Todas las formas de psoriasis, excepto la pustular, estaban representadas en el grupo compuesto por 23 mujeres y 3 hombres, entre 12 y 60 años de edad. La duración de la enfermedad en estos casos fué de 1 a 18 años. Los casos se fueron integrando al experimento a medida que se presentaban a la Consulta durante el lapso comprendido entre Julio 1963 y Julio 1964.

EXPERIMENTAL

Se administró aspartato oralmente en forma de tabletas de "Spartase" (*), que contienen 500 mg. de aspartato magnésico y potásico.

+ El Spartase fue amablemente suministrado por sus fabricantes, Laboratorios Wyeth de Colombia.

Al principio del experimento se administró la dosis recomendada de 6 tabletas (3 gr.) al día, pero más tarde se adoptó el siguiente plan de tratamiento: 10 tabletas (5 gr.) al día durante seis días; luego, series decrecientes de 8, 6 y 4 tabletas diariamente por períodos de 6 días cada una, hasta completar un total de 168 tabletas (84 gr.) en 24 días. En algunos casos se administró una segunda serie de tratamiento después de un descanso de diez días. Ningún paciente se trató con más de dos series seguidas de la droga, pero a los 4 casos que recidivaron se les administró nuevamente una o dos series de Spartase. No se usó ningún otro tratamiento, ni se recomendó dieta especial, excepto la abstinencia de bebidas alcohólicas. Cada paciente se examinó semanalmente, y se tomaron fotografías periódicamente de la misma región para seguir la evolución de las lesiones de manera controlada. Catorce de los casos se siguieron observando por lo menos durante 8 meses; los 12 casos restantes se controlaron por períodos de 3 a 4 meses. A todos los pacientes se les practicó una biopsia inicial, y hasta 3 biopsias más de distintas áreas de la misma lesión para estudiar los cambios histológicos de la curación. Se fijaron los tejidos en formol al 10%; se incluyeron en parafina, y los cortes se colorearon con hemateína-eosina, PAS para mucopolisacáridos; azul de toluidina para poner en evidencia sustancias metacromáticas, y tricrómico de Cajal para estudiar los componentes del tejido conectivo.

RESULTADOS

Trece de los 26 pacientes mejoraron rápidamente y sus lesiones desaparecieron en el curso de 24 a 45 días. De los restantes, 10 casos mostraron mejoría notable o limitada, y 3 no respondieron en forma significativa. En los pacientes beneficiados, el prurito desapareció dentro de los primeros 10 días de iniciado el tratamiento; las lesiones se volvieron menos descamantes, el eritema desapareció lentamente y la placa psoriática se perdió, dejando en su lugar un área de piel con ligera hipo o hiperpigmentación que persistió en algunos casos hasta 3 meses. En la mayor parte de los pacientes que presentaron mejoría se notó que las lesiones desaparecieron primero de la cabeza y cara, y el proceso de limpieza se fué extendiendo de manera descendente, siendo las lesiones de las extremidades inferiores las últimas en desaparecer. Cuatro de los pacientes sufrieron recaídas, pero en estos casos se observó que las lesiones fueron menos severas y de distribución más limitada. Estos casos respondieron nuevamente a la administración de



Fig. Nº 2 - Biopsia de una lesión del antebrazo del paciente de la figura anterior, antes de iniciar el tratamiento con aspartatos. Se ilustran los cambios característicos de la psoriasis: hiper y paraqueratosis; ausencia de estrato granuloso; notable papilomatosis, microabscesos en capa córnea. En el dermis hay vasodilatación e infiltrado inflamatorio. H. E., X 150.

aspartato. No se observó ningún efecto secundario atribuible al tratamiento en ninguno de los pacientes.

Los cambios histológicos que acompañaron la regresión de las lesiones, fueron similares a los ya descritos en placas psoriáticas tratadas con esteroides (12-15), o con antagonistas del ácido fólico, y otras sustancias (16). Se observó la aparición rápida de la capa granulosa;

COMENTARIO

Los resultados de esta investigación indican un efecto favorable del ácido aspártico sobre la psoriasis. Podría argüirse que, en vista de la naturaleza reconocidamente caprichosa de la enfermedad, el efecto terapéutico descrito no sería causal, sino más bien similar al que se observa en algunos pacientes psoriáticos cuando se les administra cualquier droga "nueva". Sin embargo, la respuesta obtenida en este experimento es incomparablemente superior a las obtenidas en "pruebas ciegas" con placebos y sustancias inactivas sobre la psoriasis (18). Por otra parte, la acción favorable repetida del aminoácido en los casos de recidiva, desvirtúa también una interpretación meramente psicodérmica de la respuesta. Es preciso pues admitir que, en algún grado, y en alguna forma, la acción del ácido aspártico sobre la psoriasis es específica. La interpretación de esta acción aparece sin embargo rodeada de las más graves dificultades. El experimento se basó sobre la hipótesis de que en la psoriasis ocurre un bloqueo metabólico a la biotina. Ahora bien, cuando se provoca este bloqueo experimentalmente, cultivando ciertos microorganismos en medios deficientes en biotina, la folla puede remediarse mediante la adición de aspartatos al medio de cultivo. En el hombre y en los animales de laboratorio, el metabolismo de la biotina es muy complejo y por lo tanto el ácido aspártico no podría sustituir a la vitamina sino probablemente en un número limitado de reacciones. Así pues, al planear el experimento no se pensó que la administración de aspartatos fuera a tapar todas las brechas abiertas por un metabolismo anormal de la biotina, postulado para la psoriasis. Para tratar de entender los resultados de la investigación es preciso por lo tanto explorar aquellos campos del metabolismo en que intervienen ambas sustancias, la biotina y el ácido aspártico. Infortunadamente la bioquímica de la psoriasis es incompletamente conocida (19) y no permite fundamentar un análisis adecuado de la forma como el aspartato produce su acción terapéutica. Los comentarios que siguen son pues, necesariamente, de naturaleza muy conjetural.

Un área que debe explorarse es la del metabolismo de los hidratos de carbono. La evidencia clínica, en favor o en contra, de una relación entre diabetes y psoriasis, es cuestión muy debatida (20-21). Pero hay evidencia química (22), e histoquímica (12, 23) que indican un contenido anormalmente elevado de pentosas, glicógeno, y tal vez glucosa, en la piel psoriática. Ahora bien, la biotina es indispensable para el metabolismo de los glúcidos, principalmente mediante la descarboxilación del ácido pirúvico; y los ácidos aspártico y glutámico son

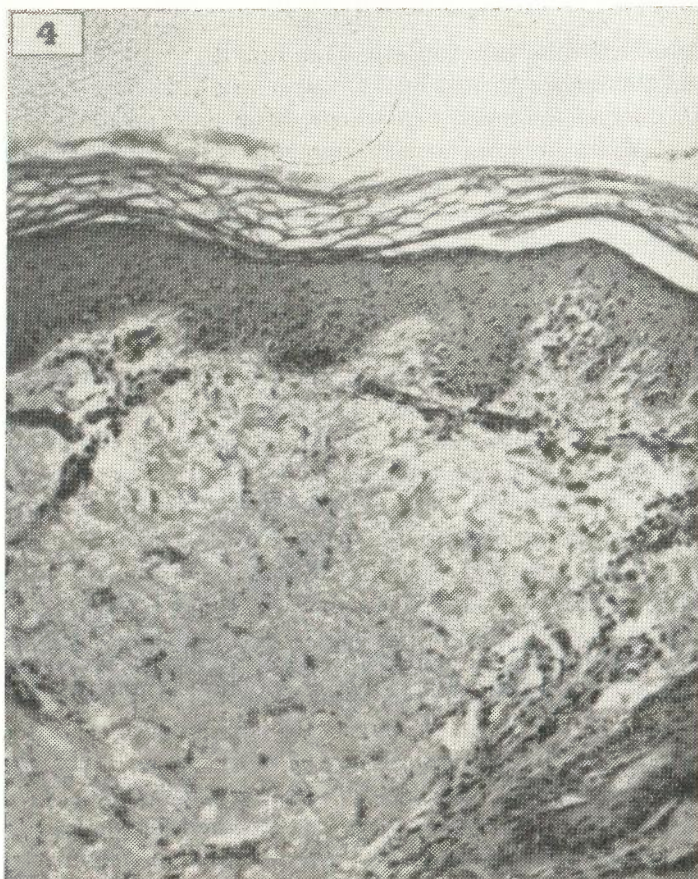


Fig. Nº 4 - Biopsia del mismo paciente, tomada de una placa psoriática curada, 40 días después de iniciada la administración de aspartatos. Nótese la presencia de estrato granuloso, y la ausencia de paraqueratosis y microabscesos en capa córnea. Nótese también el adelgazamiento considerable de la epidermis, comparándola con la figura anterior. El dermis es denso; persiste algún infiltrado linfocitario y moderada vasodilatación. H.E. X 150.

fuentes respectivamente de los ácidos oxalo acético y ketoglutárico que actúan también sobre el metabolismo glucídico regulando la entrada de metabolitos al ciclo del ácido cítrico donde se verifican las últimas etapas de la degradación aeróbica de los glúcidos. Es probable que si las reservas de ácido aspártico están disminuídas, o su metabolismo es retardado por deficiencia de biotina, la falla se traduzca por una alteración

del metabolismo glucídico, como el que ocurre en la piel psoriática. La administración de aspartato podría entonces corregir este defecto, bien fuera directamente a través del ácido oxalo-acético, o indirectamente, mediante la síntesis del ácido glutámico, glutamina, y ácido ketoglutarico.

El ácido aspártico es indispensable para la síntesis de las bases purínicas y pirimidínicas del ácido nucleico. Según Liss y Lever (24), la síntesis de proteínas en la psoriasis es anómala, debido a alteraciones en el metabolismo de los ácidos nucleicos. Sin embargo, los mismos autores describieron (25) un contenido elevado de ácido aspártico en escamas psoriáticas. Esta aparente contradicción con nuestro postulado experimental se podría explicar asumiendo que el metabolismo defectuoso del ácido aspártico, resultado de la deficiencia en biotina, forzaría la célula a usar las reacciones propuestas por Woolley (26), empleando el ácido 3-metil-aspártico en lugar del ácido aspártico. Estas reacciones abren a la célula una vía corta hacia la manufactura acelerada de los ácidos nucleicos, a expensas de los derivados del uracilo. Esta hipótesis está de acuerdo con los hallazgos de Liss y Lever (24), y de Wheatley y Farber (27), quienes encontraron en escamas psoriáticas un alto contenido de DNA y de RNA, baja concentración de ácido uridílico, y cantidades considerables de uracilo libre.

Una tercera posibilidad para tratar de explicar la acción terapéutica del ácido aspártico, se deriva de la observación ya mencionada de que en la placa psoriática curada los haces colágenos aparecen engrosados y más densos que en el dermis de la lesión activa. La observación de Freedman (15) sobre una mayor eosinofilia del dermis superior en la placa psoriática tratada con corticoesteroides, puede tener el mismo significado, representando en ambos casos la mayor intensidad de la coloración un aumento en la formación de proteínas dérmicas bajo la influencia de aspartato, o de esteroides. Este aumento de formación de proteínas en el dermis podría ser una característica de la placa psoriática en curación, independiente del tratamiento usado, aunque el trabajo de Ishihara y Yokoo (28) indica que podría existir relaciones insospechadas entre el ácido aspártico y la secreción de corticoesteroides. Estos autores encontraron que en la rata, el aspartato causa una elevación del contenido corticosuprarrenal de ácido ascórbico, cuando los animales se han preparado previamente con acetato de cortisona.

Sabemos que los metabolismos de los ácidos aspártico y glutámico están íntimamente relacionados a través de reacciones reversibles. Un examen del metabolismo de estos dos ácidos aminados, dentro del mar-

co de nuestros postulados experimentales, nos lleva a conjeturar sobre ciertos aspectos del metabolismo de la sustancia nerviosa. En efecto, la descarboxilación del ácido glutámico en el cerebro, produce el ácido gamma amino butírico, un agente depresor de la neurona (29). La reacción es muy probablemente presidida por la biotina, lo que podría explicar la sintomatología nerviosa de los voluntarios de Sydenstricker. Se puede concebir que los trastornos del metabolismo del ácido aspártico, causados por deficiencias de biotina, se reflejarían a su vez en una alteración de las reacciones del ácido glutámico, y estas alteraciones traerían a su vez como consecuencia un déficit del ácido gamma amino butírico cerebral. La hipótesis es tentadora si recordamos el hecho, bien conocido de los dermatólogos, que la psoriasis ocurre más frecuentemente en personas emocionalmente inestables.

Es fácil darse cuenta de que los hallazgos de esta investigación son insuficientes para aprobar (o improbar) la hipótesis experimental propuesta. Se requiere un mejor conocimiento de la bioquímica de la psoriasis y del metabolismo de la biotina antes que la teoría postulada pueda ser completamente explorada. De hecho, el planteamiento que se usó en este trabajo para investigar la hipótesis postulada como base, no permite concluir sino que el aspartato ejerce una acción favorable sobre la psoriasis, y que quizá este efecto podría expresar la acción sustitutiva del ácido aspártico sobre un estado deficiente en biotina. Aún así, en tratándose de una enfermedad tan esquiva como la psoriasis, tal conclusión debe tomarse con cautela, en espera de otros trabajos probatorios. En último término, la hipótesis que sustentó este experimento, podría encontrar su mejor justificación en las investigaciones que ella pueda estimular.

RESUMEN

Se postuló, como base para este trabajo, la hipótesis de que la psoriasis podría ser debida a una falla en el metabolismo de la biotina. Como una de las funciones de esta vitamina es la de presidir la síntesis del ácido aspártico, se pensó que la administración de este ácido aminado a pacientes con psoriasis podría reparar parcialmente el daño metabólico. La hipótesis se tentó en un grupo de 26 pacientes psoriáticos a los cuales se les administró aspartatos potásico y magnésico por vía oral. En 13 de los pacientes las lesiones desaparecieron en el curso de 25 a 45 días. En otros diez pacientes la droga causó mejoría apreciable; tres de los sujetos no respondieron al tratamiento. Se estudió la histología de la placa psoriática en regresión y se observó cam-

bios muy similares a los ya descritos en otros trabajos, pero se encontró además un engrosamiento de los haces colágenos del dermis; este cambio se interpretó como un aumento de la síntesis de proteínas en la placa psoriática curada. Se hizo un análisis de los campos metabólicos en que intervienen el ácido aspártico y la biotina para tratar de encontrar explicación a los resultados obtenidos.

SYNOPSIS

It was postulated that if psoriasis were caused by a metabolic block to biotin, biochemical reactions involving aspartic acid could be also impaired. Administration of the amino acid to psoriatic patients would then alleviate their condition by restoring the affected metabolic systems to normal. The hypothesis was tested on a group of 26 individuals with severe psoriasis who were treated with aspartate. Thirteen of the patients were cleared of their lesions in periods ranging from 25 to 45 days of treatment. The rest of the patients, with the exception of three, were improved in varying degrees. Histologic studies of the healing lesions of these patients showed changes similar to those reported with other drugs; in addition, an increase in the density of the dermal collagen was observed. Speculative interpretation of the effect of aspartate on psoriasis were presented.

AGRADECIMIENTO

El autor desea expresar su agradecimiento para con los Doctores Heriberto Gómez, Víctor Cárdenas, y Flavio Gómez, del Departamento de Dermatología, sin cuyo interés y eficiente ayuda en la selección de los pacientes, no habría sido posible realizar la investigación.

REFERENCIAS

- 1 Gyorgy, P.: Biotin., en *The Vitamins. Chemistry, Physiology, Pathology.* (W. H. Sebrell and R. S. Harris, Ed.), Vol. 1, pp. 525-618, Academic Press, New York, 1954.
- 2 Sydenstricker, V. P., Singal, S. A. Briggs, A. P., de Vaughn, N. M., and Isbell, H.: Observations on egg white injury in man, and its cure with biotin concentrates. *J. A. M. A.* 118: 1199 - 1200, 1942.
- 3 Svejcar, J., and Homolka, J.: Experimental experiences with biotin in babies. *Ann. Paediat.* 174: 175 - 193, 1950.
- 4 Berger, H.: Die Biotinausscheidung im Harm bei Hautgesunden und Hautkranken Kindern. *Internat. Ztschr. Vitaminforsch.* 22: 190 - 226, 1950.
- 5 Terroine, T.: Physiology and Biochemistry of Biotin, en *Vitamins and Hormones*, (R. S. Harris and D. J. Ingle, Edit.). Vol. 1, pp. 1-42, Academic Press, New York, 1960.
- 6 Williams, R. H.: Clinical Biotin Deficiency. *New Eng. J. Med.* 228: 247 - 252, 1943.
- 7 Sullivan, M. and Nicholls, J.: Nutritional dermatoses in the rat; signs

and symptoms resulting from diet containing dried egg white as source of protein.

Arch. Dermat. & Syph. 45: 295 - 314, 1942.

8 Mechanism of action of biotin enzymes. Nutrition Rev. 21: 310 - 313, 1963.

9 The role of biotin in lipid metabolism. Nutrition Rev. 20: 143-144, 1962.

10 Biotin in protein synthesis. Nutrition Rev. 17: 21-22, 1959.

11 McLeod, P. R., and Lardy, H. A.: Metabolic functions of biotin; fixation of carbon dioxide by normal and biotin deficient rats. J. Biol. Chem. 179: 733-741, 1949.

12 Komisaruk, E., Kosek, J. C., and Schuster, D. S.: Histology of psoriasis injected with triamcinolone.

Arch. Dermat. 86: 422-425, 1962.

13 Braun-Falco, O., Thianprasit, M., et Kint, A.: Histologie et histochemie de lesions psoriatiques traités par pansements occlusifs a base de fluo-randrenolone.

Bull. Soc. Franc. Dermat. Syph. 70: 235-238, 1963.

14 McKenzie, A. W.: Histological changes in psoriasis treated with topical fluocinolone and occlusion.

Brit. J. Dermat. 75: 434-440, 1963.

15 Freedman, R. I., Reed, W. B., and Becker, S. W.: Effect of local corticoes-teroids on psoriasis. A histological study.

Arch. Dermat. 87: 701-705, 1963.

16 Van Scott, E. J., and Reinertson, R. P.: Morphologic and physiologic, effects of chemotherapeutic agents in psoriasis.

J. Invest. Dermat. 33: 357-369, 1959.

17 Telner, P., and Fekete, Z.: The capillary responses in psoriatic skin.

J. Invest. Dermat. 36: 225-230, 1961.

18 Shaw, C.: Double-blind study of Lipan in the treatment of psoriasis.

Arch. Dermat. 87: 462-465, 1963.

19 Tickner, A.: The biochemistry of psoriasis.

Brit. J. Dermat. 73: 87-98, 1961.

20 Reinberg, A., et Sidi, E.: Contribution a l' etude des relations eventuelles entre psoriasis et diabete.

Presse Med. 70: 2505-2057, 1962.

21 Reeds, R. E., Fusaro, R. M., and Fisher, I.: Psoriasis vulgaris. I. A clinical survey of the association with diabetes mellitus

Arch. Dermat. 89: 205-208, 1964.

22 Flesch, P., and Jackson Esoda, E. C.: Pentoses in horny layers. A simple color test for the diagnosis of psoriasis.

J. Invest. Dermat. 32: 437-444, 1959.

23 Ribuffo, A.: Ricambio glicidico nella psoriasi contributi recenti e pro blemi attuale.

Giorn. Ital. Dermat. 98: 22, 1957.

24 Liss, M., and Lever, W. F.: Purification and characterization of ribonu-lease from psoriatic scales.

J. Invest. Dermat. 39: 529-535, 1962.

25 Liss, M. and Lever, W. F.: The amino acid and nucleotide composition of the proteins and of the RNA of psoriatic scales.

J. Invest. Dermat. 40:45-49, 1963.

26 Woolley, D. W.: 3-methylaspartic acid as a potent antimetabolite of aspartic acid in pyrimidine biosynthesis.

J. Biol. Chem. 234: 3238-3241, 1960.

27 Wheatley, V. R. and Farber, E. M.: Chemistry of psoriatic scales.

J. Invest. Dermat. 36: 199-211, 1961.

28 Ishihara, I., and Yokoo, Y.: Adrenocortical activation after the adminis-tration of aspartate.

Nippon Naibumpi Gakkai Zasshi (Chem. Abstr.). 38: 858-862, 1962.

29 Way, E. L., and Sutherland, V. C.: Pharmacologically active brain sub-stances and their relation to endocrine effects.

Anesthesiology 24: 543-562, 1963.

**OBSERVACIONES SOBRE EL PROBLEMA DE CARDIOPATIAS
DE CAUSA DESCONOCIDA EN COLOMBIA**

* *Dr. Pelayo Correa V.*

** *Dr. Carlos Restrepo A.*

En términos generales se puede decir que la mayor parte de las enfermedades cardíacas están contenidas en los grupos siguientes: Enfermedad coronaria, enfermedad hipertensiva, fiebre reumática y sus secuelas, malformaciones congénitas, endocarditis bacteriana y sífilis cardiovascular. Sin embargo las causas de insuficiencia cardíaca muestran variaciones amplias en su distribución proporcional, de acuerdo con la localización geográfica de las poblaciones observadas: así por ejemplo mientras que en países europeos y norteamericanos la mayor parte de estos casos son debidos a aterosclerosis coronaria, en otros países esta etiología es muy poco frecuente. Por otro lado en muchos casos el diagnóstico específico de la causa de una cardiopatía ofrece dificultades clínicas considerables, y se recurre entonces al procedimiento simple de rotular estos casos con la asignación arbitraria de una etiología, cuya comprobación clínica es dudosa y cuya confirmación patológica está sujeta a numerosas dificultades.

Frecuentemente el criterio utilizado para asignar una etiología determinada a una lesión cardíaca, está fundamentado en el concepto prevalente en la escuela donde el médico ha recibido su adiestramiento profesional; patrón éste que contribuye a encubrir el panorama epidemiológico regional de estas enfermedades. Un estudio detenido de las autopsias practicadas en pacientes fallecidos con insuficiencia cardíaca en el "Hospital Universitario Evaristo García" de Cali, ha demostra-

* Profesor y Jefe, Depto. de Patología - Universidad del Valle, Cali.

** Profesor de Patología - Universidad de Antioquia, Medellín.

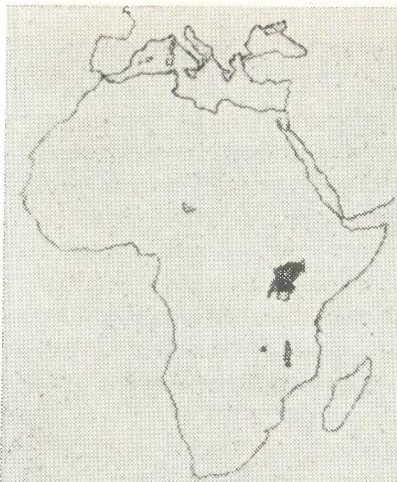
do que un número considerable no obedece a las etiologías prevalentes en otros países. El término utilizado por los autores, "cardiopatía de causa desconocida", adolece de alguna vaguedad, pero ilustra el estado actual de nuestro conocimiento sobre la causa y la patología de este proceso. Dentro de esta categoría asimilamos casos cuya característica clínica principal es una insuficiencia cardíaca congestiva, de curso progresivo, generalmente refractaria o que responde pobremente a la terapéutica cardiotónica, y en los que después de un estudio clínico y/o patológico adecuado se descarta una causa orgánica conocida.

Igualmente en otros continentes y en otras localidades geográficas de nuestro continente se han observado casos que clínicos y patólogos coinciden en clasificar fuera del grupo de las seis condiciones etiológicas mencionadas en la introducción. Estas observaciones plantean la necesidad de definir e identificar, hasta donde las limitaciones lo permiten, la naturaleza de las distintas cardiopatías observadas en estas localidades. En nuestro país es importante sentar criterios para el reconocimiento de estos síndromes clínico-patológicos, siendo este el paso fundamental para el esclarecimiento futuro de la causa y de la patogenia de dichas lesiones, y poder entonces sentar bases racionales para su tratamiento y su prevención. El propósito fundamental de este artículo es presentar una comparación patológica entre las cardiopatías observadas por otros autores en otras latitudes y las observadas por nosotros en nuestro material.

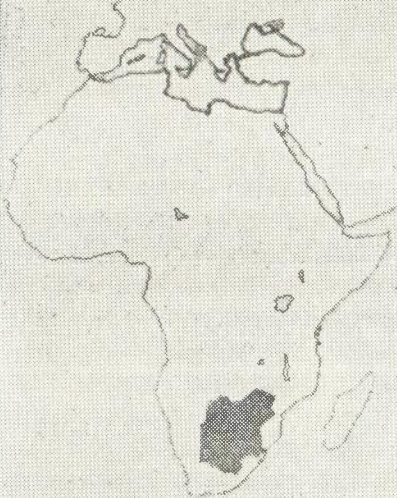
DAVIES (1) ha descrito una cardiopatía observada en la población de Uganda, en el Africa Oriental, y que se caracteriza por fibrosis del endocardio. Esta fibrosis ocasionalmente se extiende a la válvula tricúspide y oblitera el vértice del ventrículo derecho. El carácter esencial de esta lesión es una fibrosis del endocardio (Figura 1), mientras que en el miocardio, especialmente en la porción subendocárdica, existe un proceso cicatricial de menor severidad. La lesión miocárdica es aparentemente secundaria a la alteración del endocardio, que según el autor citado es el resultado de una injuria directa de naturaleza indeterminada.

En Africa del Sur se ha descrito otra cardiopatía diferente y que esencialmente consiste en hipertrofia y dilatación globales del corazón, frecuentemente asociada con trombos murales ventriculares y fibrosis focal del endocardio (2-3). (Figura N° 2).

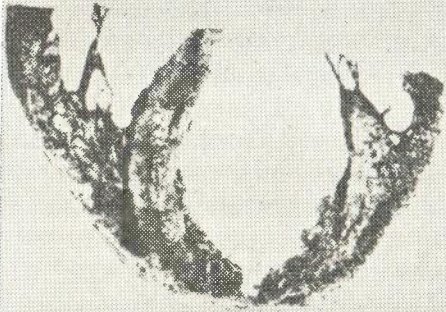
En el Brasil y la Argentina, donde la enfermedad de Chagas es endémica, se ha descrito una cardiopatía caracterizada por hipertrofia



1



2



3



Fig. Nº 1 - Ilustración que muestra las características macroscópicas de un caso avanzado de fibrosis endomiocárdica descrita en Uganda (Davies).

Fig. Nº 2 - Ilustración que muestra las características macroscópicas de la cardiopatía descrita en Sur Africa (Higginson).

Fig. Nº 3 - Ilustración que muestra las características macroscópicas y la distribución geográfica de las llamadas miocarditis chagasicas en el continente Americano.

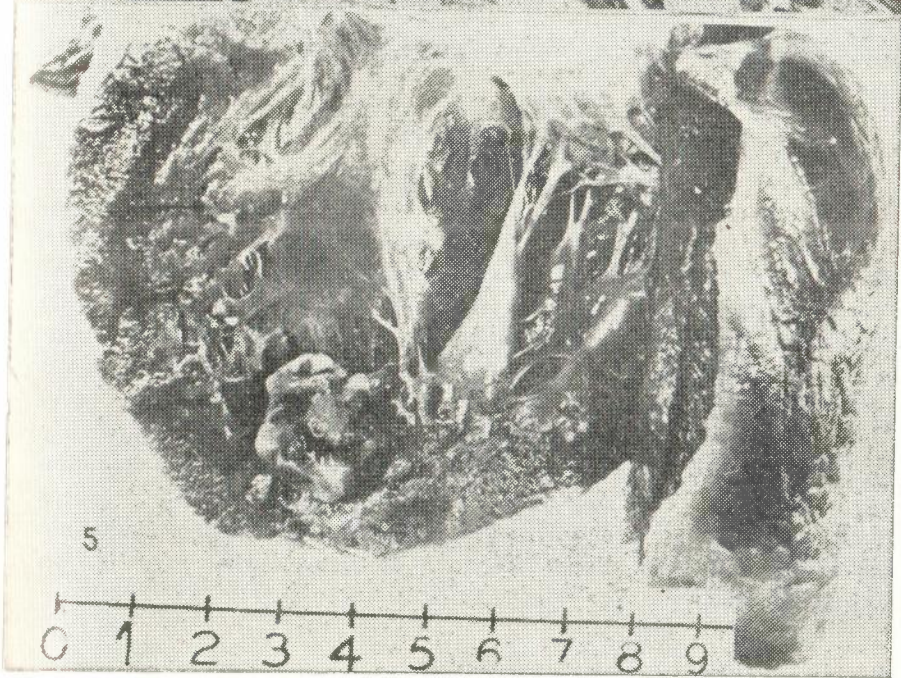
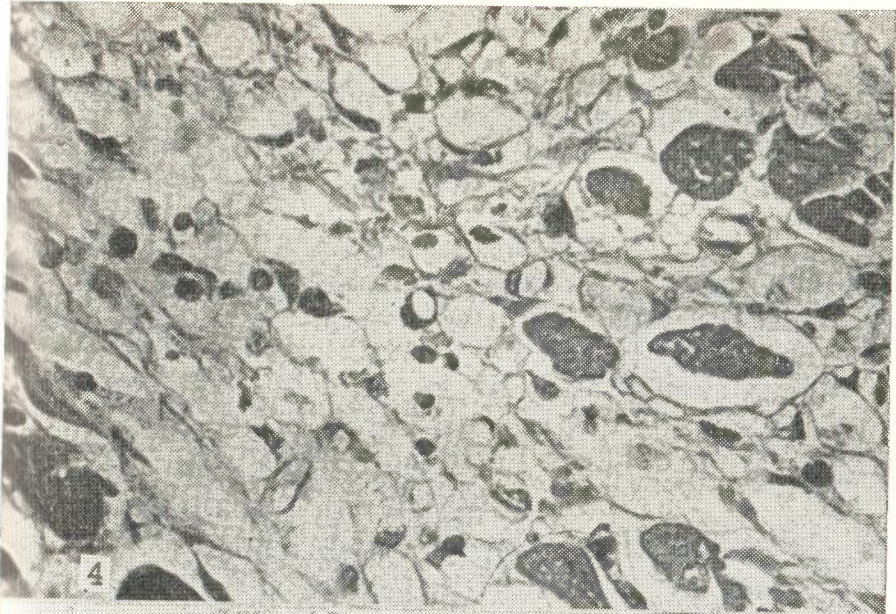


Fig. Nº 4 - Miocitolisis - Se observan numerosos espacios resultantes de la desaparición de las miofibrillas, con conservación del sarcolema. El núcleo es aún visible en algunos de ellos.

Fig. Nº 5 - Corazón que microscópicamente presenta miocitolisis. - Se observa hipertrofia, dilatación, atrofia de la punta y trombosis.

y dilatación del corazón con adelgazamiento de la punta, formación de pseudoaneurismas, fibrosis y trombosis murales. (4) (5) (Fig. N° 3). Aunque esta cardiopatía aparece en zonas endémicas no es muy clara todavía su relación directa con el parásito y su patogenia no está totalmente esclarecida.

En Venezuela, Guatemala y Colombia se han descrito otras cardiopatías que los observadores atribuyen a la enfermedad de Chagas y que otros sugieren sean resultante de un proceso de hipersensibilidad iniciado por una inflamación miocárdica de origen no aclarado. (7-8). En nuestros estudios se ha encontrado que en 12% de las autopsias de pacientes muertos con insuficiencia cardíaca no se puede definir la etiología. Además en un estudio especial de Mortalidad adelantado en Cali entre Mayo de 1962 y Abril de 1963, se encontró que la etiología no pudo ser establecida en 32% de los casos con diagnóstico clínico de cardiopatía. Tales observaciones demuestran que este problema es bastante importante en nuestro país como causa de mortalidad.

El estudio patológico de los casos observados en Cali ha revelado la presencia de tipos de cardiopatía, entre los que merecen destacarse los siguientes:

Tipo I: *MIOCITOLISIS.*

En un grupo considerable de casos hemos encontrado una lesión, aparentemente primaria en el miocardio, caracterizada por la desaparición de fibras miocárdicas sin necrosis del sarcolema (Fig. N° 4). Estos corazones macroscópicamente presentan hipertrofia y dilatación de las cavidades; trombos múltiples más frecuentes en la punta del ventrículo izquierdo y en la orejuela derecha; y atrofia del miocardio a nivel de la punta del corazón (Fig. N° 5). Microscópicamente se observa desaparición de fibras especialmente en la zona subendocárdica y en el centro de las trabéculas carnosas (Fig. N° 6). Esta desaparición aparentemente exclusiva de las miofibrillas, ya que en etapas precoces el núcleo permanece en el centro de la fibra y posteriormente cuando se establece el colapso queda esta zona de miocitolisis convertida en una zona de fibrosis.

Tipo II: *FIBROSIS ENDOCARDIACA.*

Esta lesión guarda una estrecha similitud con la descrita por Davies (1) en Uganda; consiste en una fibrosis muy marcada del endo-

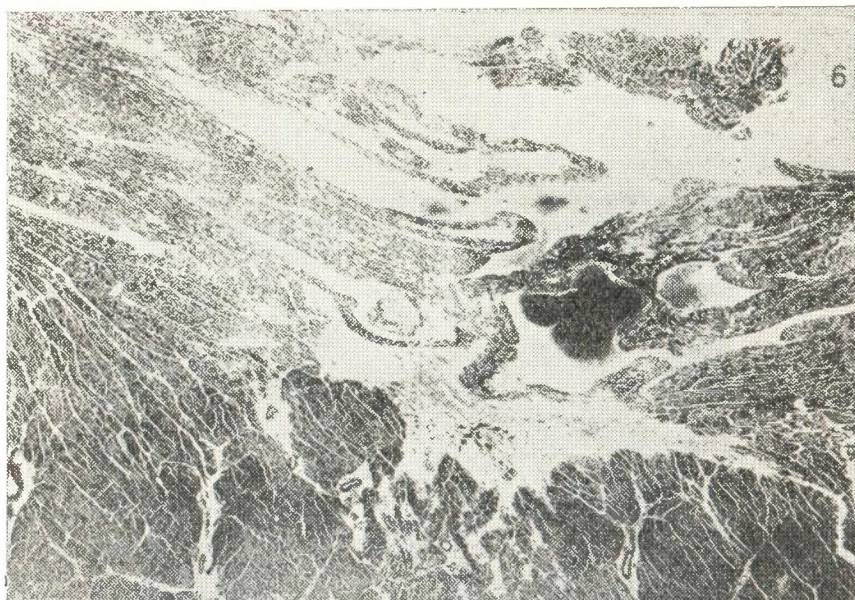


Fig. Nº 6 - Zona de miocitolisis en la zona subendocárdica y en el centro de las trabéculas carnosas.

Fig. Nº 7 - Microfotografía del corazón en un caso de fibrosis endocárdica, coloración de Mallory. Aparecen las fibras colágenas, de coloración oscura, formando una coraza que reemplaza el endocardio.

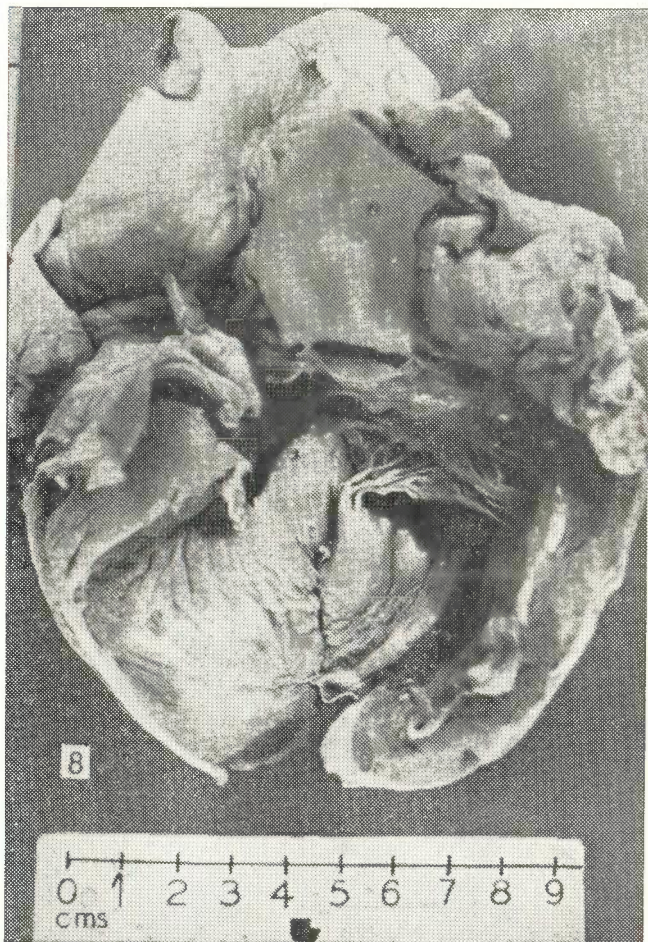


Fig. Nº 8 - Corazón con fibrosis endocárdica más acentuada en el tracto de entrada del ventrículo izquierdo.

cardio de los ventrículos (Fig. N° 7). Dicha fibrosis es más acentuada en el tracto de entrada y en la punta del corazón (Fig. N° 8) y menos acentuada en el tracto de salida. En este tipo pueden también ocurrir trombos murales, como se ve en la fotografía correspondiente en esta lesión se observa fusión entre el aparato valvular y el endocardio mural, produciendo de esta manera insuficiencia por incapacidad para el cierre de las valvas (Fig. N° 9). En algunas ocasiones hemos observado que esta zona de fibrosis está recubierta por un trombo plano que ocupa la mayor parte del ventrículo (Fig. N° 10). Creemos que en estos casos posiblemente la fibrosis del endocardio es secundaria a un proceso de organización del trombo mural.

Tipo III: *HIPERTROFIA CARDIACA IDIOPATICA.*

En un número importante de nuestros casos se observa clínicamente una insuficiencia cardíaca y a la autopsia sólo se encuentra hipertrofia y dilatación cardíacas globales. En estos casos no hay fibrosis ni trombos. Hasta el momento no hemos identificado lesión miocárdica, aunque creemos que debe existir en éstos pacientes.

Tipo IV: *GRUPO MISCELANEO.*

Hemos encontrado en nuestro material también casos de insuficiencia cardíaca secundaria a endocarditis mural séptica aguda, y a taponamiento de capilares por drepanocitos. Estas lesiones aunque de etiología conocida son frecuentemente de difícil diagnóstico clínico.

Esperamos que al llamar la atención sobre éstas cardiopatías, se hagan esfuerzos para estudiar más detenidamente este interesante grupo de enfermedades, y se establezcan criterios definidos, tanto clínicos como patológicos, para su diagnóstico y tratamiento.

RESUMEN

Se hacen algunas observaciones sobre las características patológicas de casos de cardiomiopatía de causa desconocida, encontrados en el material de autopsias del Departamento de Patología de la Universidad del Valle en Cali; se hace hincapié sobre la importancia de este problema como causa de mortalidad; se hace una comparación con cardiomiopatías descritas en Africa y en otros países de la América. Finalmente se llama la atención del cuerpo médico del país para hacer



Fig. Nº 9 - Fibrosis endocárdica que produce soldadura del aparato valvular al muro ventricular.

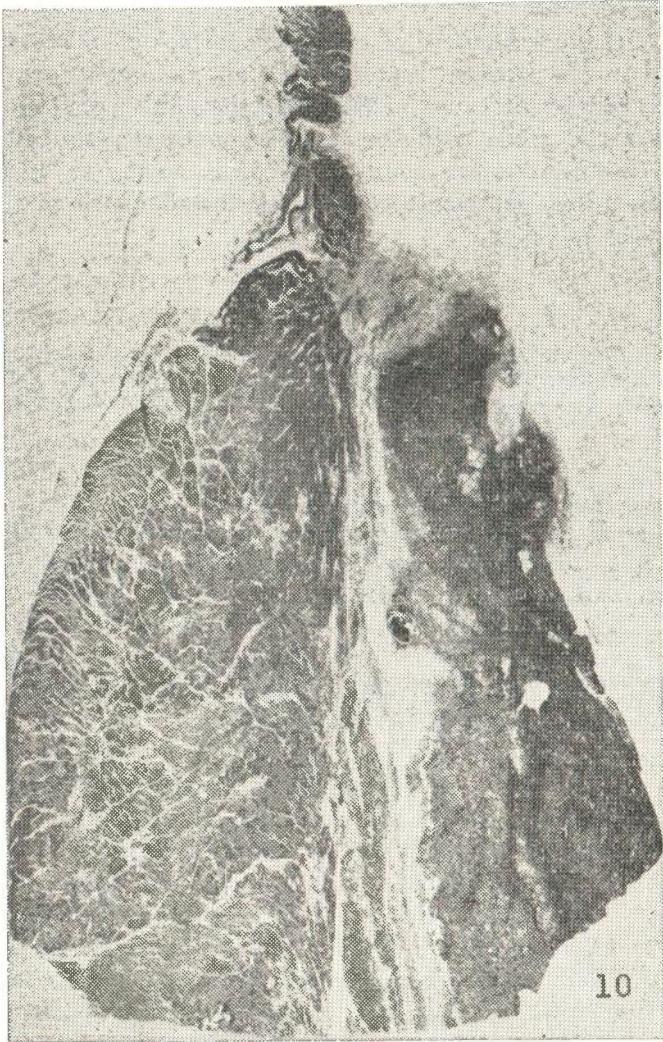


Fig. Nº 10 - Fibrosis endocárdica recubierta por un grueso trombo que cubría todo el ventrículo.

esfuerzos conducentes al establecimiento de criterios adecuados para el diagnóstico y tratamiento de estos casos.

SYNOPSIS

The Pathologic features of cardiomyopathies of unknown etiology, discovered in the autopsy material in Cali, Colombia, are presented. This is an important cause of death in the adult population of Cali. A comparison is made with the cardiomyopathies described in Africa and other Latin-American countries. It is necessary to establish adequate clinical and pathologic criteria for the diagnosis and treatment of such cases in Colombia.

REFERENCIAS

- 1 Davies, J. N. P. Some considerations regarding obscure diseases affecting the mural endocardium. *Amer. Heart J.* 59: 600-631, 1960.
 - 2 Higginson, J., Isaacson, C., Simson, I. The pathology of cryptogenic heart disease. *A. M. A. Arch. Path.* 70: 497-507, 1960.
 - 3 Becker, B. J. P., Chatgidakis, C. B., van Lingen, B. Cardiovascular collagenosis with parietal endocardial thrombosis; clínico pathologic study of 40 cases. *Circulation* 7: 345-56, 1953.
 - 4 Mignone, C. Tesis. Facultad Med. Sao Paulo, 1958.
 - 5 Mazza, S. La enfermedad de Chagas en la República Argentina. *Mem. Ins. Oswaldo Cruz* 47: 273-287, 1949.
 - 6 Jaffe, R. Chronic myocarditis in Venezuela. *Schweiz. Ztschr. F. Path. u. Bakt.* 18: 942-45, 1955.
 - 7 Tejada Valenzuela, C., Castro, M. F. Miocarditis crónica. *Rev. Colegio Med. Guatemala* 9: 63-85, 1958.
 - 8 Correa, P., Restrepo, C., García, C., Quirós, A. Pathology of heart diseases of undetermined etiology which occur in Cali. *Amer. Heart J.* 66: 584-596, 1963.
- Aceptado para publicación en octubre 22/64.**

PRESENTACION DE CASOS

AMEBOMA

*Presentación de 26 casos **

** *Dr. César Bravo*

*** *Dr. Oscar Duque*

La disentería amibiana ha recibido especial atención desde cuando se demostró su etiología a fines del siglo pasado; sin embargo existen muchos interrogantes en cuanto a las circunstancias que motivan la aparición de sus manifestaciones graves y de sus complicaciones. Aún no se sabe las razones por las cuales sólo algunos de los individuos parasitados desarrollan disentería y menos se comprende la manera como se forman el absceso hepático y el ameboma.

A pesar de que alrededor de 460.000.000 de personas están infectadas con *Entamoeba histolytica* (1), muchos médicos no comprenden todavía la tremenda amenaza que esta situación crea para la salud, y su repercusión socio-económica, factores de especial interés cuando se considera que los mayores índices de incidencia se encuentran precisamente en las zonas más pobres y atrasadas del mundo.

En Colombia esta parasitosis afecta una proporción considerable de personas, variable entre el 20 y el 76% de los grupos estudiados (2-6). Los casos con complicaciones serias son frecuentes y las muertes más numerosas de lo sospechado. Entre las complicaciones médico-

* Presentado en el IX Congreso Panamericano de Gastroenterología, reunido en Bogotá en julio de 1964.

** Profesor Agregado. Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Medellín.

*** Profesor. Departamento de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Medellín.

quirúrgicas, el absceso hepático, la perforación intestinal y el ameboma son las más importantes por su gravedad. El absceso es la más común y ha sido objeto de innumerables estudios, en cambio el ameboma, una de las más raras, no es siquiera mencionado en muchos libros de medicina general.

La historia de esta entidad comenzó en 1.900 cuando Kartulis (7) describió casos clínicos de engrosamiento de la pared intestinal causado por la *E. histolytica*, y se consolidó su identidad cuando en 1.916 Ricardoni y Berta (8) publicaron el primer caso clínico de granuloma amibiano. Ochsner y De Bakey (9) crearon la palabra ameboma para significar lo que actualmente se entiende por esta enfermedad.

Durante los últimos años tuvimos la oportunidad de seguirle la evolución a unos cinco casos de ameboma, lo que nos llamó poderosamente la atención ya que también creíamos en lo extremadamente raro de la enfermedad y nos estimuló a presentar los casos estudiados en el Hospital Universitario y en el Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

MATERIAL Y METODOS

Como el diagnóstico exacto reposa en la demostración de las lesiones típicas y de las amibas en los tejidos comprometidos, revisamos todo el material de biopsias, piezas quirúrgicas y necropsias estudiado en el citado instituto desde su fundación en 1.944 hasta Marzo de 1.964. De las 93.499 biopsias y piezas quirúrgicas archivadas, encontramos 68 correspondientes a masas en el colon o en el recto y cuyo protocolo especificaba la asociación de amibiasis. Entre las 3.111 necropsias disponibles, hallamos 103 que tenían la amibiasis intestinal como uno de los diagnósticos definitivos y la probable coexistencia de tumoración en el intestino grueso. A continuación analizamos todos los datos clínicos y las preparaciones histo-patológicas pertenecientes a las 68 biopsias y a las 103 necropsias arriba descritas, y decidimos aceptar como casos de ameboma sólo los que llenaron las siguientes condiciones: a) presencia de masa en el colon o en el recto, apreciable clínicamente; b) material de estudio microscópico suficiente para poder demostrar en él los elementos anatomopatológicos típicos y descartar otra lesión; c) presencia de amibas entre los tejidos de la masa y no simplemente sobre la mucosa.

El material seleccionado fué rico en cuanto a la variedad de entidades comprendidas, destacándose del conjunto un caso de masa rec-

tal de origen tuberculoso, otro de estenosis rectal parcial debida a balantidiasis, dos casos de adenocarcinoma del recto infectados por amibas, y 26 de ameboma que son motivo de esta comunicación. En estos casos el diagnóstico se comprobó por biopsia o pieza quirúrgica en 18 ocasiones, por biopsia y necropsia en 3 y únicamente por necropsia en 5.

ANATOMIA PATOLOGICA

El aspecto macroscópico consiste en zonas de engrosamiento marcado de la pared intestinal, invariablemente asociadas con extensa ulceración de la mucosa, la cual se halla reemplazada en casi todos los casos por flecos de tejido necrótico a veces de color grisáceo. otras de aspecto hemorrágico o teñido de bilis. Cuando se desprende este material necrótico queda al descubierto un tejido de granulación atravesado por criptas que pueden penetrar hasta la serosa engrosada.

El tamaño de los amebomas varió entre 6 y 25 cms. aproximadamente pues son pocas las oportunidades en que puede trazarse un límite neto a la lesión, que se confunde insensiblemente con la parte intestinal vecina sana, o afectada por úlceras amibianas aisladas. El engrosamiento generalmente se extiende en forma circular por la pared intestinal, aunque en ocasiones puede limitarse a parte de la circunferencia. El grosor de la zona afectada varía entre 1 y 3 cms., y al corte se muestra formada por un tejido grisáceo, esponjoso, con áreas necróticas y otras purulentas, fácil de distinguir del carcinoma por la apariencia blanquecina característica, y consistencia más o menos firme e infiltrante de éste. Es excepcional encontrar la gran masa fibrosa que se menciona en algunas publicaciones y libros de texto. Casi siempre hay signos de inflamación de la serosa que cubre la zona afectada, y con frecuencia se establecen adherencias laxas a las estructuras vecinas. En dos de nuestros casos había perforación del intestino a nivel del ameboma.

La estructura histológica de la lesión varía ampliamente según el área examinada. Puede encontrarse zonas con la mucosa intacta o ésta puede estar completamente ulcerada y reemplazada por tejido necrótico o de granulación exuberante. La submucosa es la capa anatómica más engrosada; se la ve edematosa, cruzada por haces conectivos jóvenes que al convergir en la periferia producen un tejido fibroso denso. Hay siempre una intensa vascularización pero el infiltrado inflamatorio es muy variable. Este es denso y de predominio polimorfonuclear en las áreas abscedadas, pero puede también ser muy escaso entre

estas zonas y estar formado principalmente por linfocitos, plasmocitos e histiocitos, y un número variable de eosinófilos. Cuando la capa muscular no ha sido destruida y reemplazada por tejido conectivo joven, está casi siempre engrosada tanto por el intenso edema que separa las fibras musculares, como por la dilatación de vasos linfáticos que aparecen repletos de leucocitos. En un ameboma típico la serosa está siempre engrosada, edematosa, con aspecto aún más fibroso que el de la misma submucosa, y un infiltrado leucocitario variable en intensidad y composición según la proximidad de las zonas necróticas que se extienden desde la mucosa.

En la lesión los trofozoitos son generalmente muy abundantes pero de distribución caprichosa, con gran densidad en unas áreas y ausencia en otras, de tal manera que no siempre se pueden encontrar en los pequeños fragmentos de tejido tomados por biopsia. En el material de resección quirúrgica, o de autopsias de pacientes tratados con antibióticos o con drogas antiamebianas, los trofozoitos pueden ser muy escasos pero casi siempre se les podrá descubrir en medio del tejido necrótico, o en el exudado fibrinoso de la serosa.

La duración de esta complicación es probablemente de semanas a pocos meses, sin embargo Filden (10) cree que su caso podía tener unos 9 años de evolución.

El proceso de cicatrización se manifiesta por la condensación del tejido conectivo en gruesos haces hialinos, la disminución del infiltrado leucocitario, y el aspecto más "limpio" de la lesión. La curación debe terminar en reparación muy completa de la pared intestinal puesto que, en el rico material de ambiasis del Departamento de Anatomía Patológica de la Universidad de Antioquia, nunca hemos encontrado una lesión cicatricial distintiva de un antiguo ameboma curado. En el material de autopsias de pacientes con disentería amibiana tratada pero que murieron por otras causas, hemos observado que la úlcera amibiana comienza a cicatrizar con fibrosis de la submucosa y tejido de granulación que va llenando el hueco de la úlcera; sobre esta base se extiende el epitelio glandular, y al envejecer el conectivo afronta los cabos de las fibras musculares destruidas hasta dar la impresión de perfecta continuidad.

INCIDENCIA

Como son pocos relativamente los casos publicados, y es probable que muchos pasen desapercibidos y desaparezcan bajo el tratamiento para la disentería coexistente, su incidencia apenas se puede corre-

lacionar con la de otras manifestaciones de la amibiasis. Stewart (11) encontró 13 casos con masa colónica palpable en 263 enfermos de amibiasis intestinal. Acevedo (12) estudió 1.200 casos similares y halló 4 con tumor palpable en fosa iliaca derecha y 30 con estenosis rectal.

Su incidencia, entre las víctimas de amibiasis fatal, varía de una publicación a otra. Clark (13) no encontró un sólo ejemplar entre 186 casos, ni tampoco Kean (14) entre 148. Radke (15) en un grupo de 96 observaciones halló 50 con peritonitis, 42 con absceso hepático y apenas 2 con ameboma. Uno de nosotros (O. D.) entre 165 casos que lleva colectados, observó 57 con absceso hepático, 47 con perforación intestinal, 36 con colitis gangrenosa, 2 con absceso cerebral y 10 (6%) con ameboma.

CONSIDERACIONES CLINICAS Y DE LABORATORIO

Ambos sexos pueden presentar la enfermedad; esta tiene preferencia por el masculino, como ocurre con el absceso hepático. De los 92 casos colectados por Radke (16) y en los cuales se especificaba el sexo, 84 (89%) fueron hombres y 8 (11%) mujeres. De nuestros 26 casos, 17 (65%) correspondieron al sexo masculino y 9 (35%) al femenino.

Aunque suele aparecer en individuos que han sufrido amibiasis por mucho tiempo, puede presentarse también en personas en las cuales la parasitosis evoluciona de manera asintomática y aún entre las que han recibido o reciben tratamiento específico (16.17). Generalmente es único, pero puede ser múltiple (18). Dos de nuestros pacientes presentaron dos lesiones simultáneamente, lo que eleva el total a 28 lesiones.

La edad, en nuestros casos, osciló entre los 23 y los 66 años; 7 tenían entre 23 y 39 años, y 14 entre 41 y 60. De 20 casos en los cuales se conocieron los antecedentes, 13 (65%) habían sufrido de amibiasis comprobada.

Su localización corresponde con la de las zonas más atacadas por la amiba, Spicknall y colaboradores (18) colectaron 197 casos, incluyendo 4 personales, y encontraron la siguiente distribución: en el ciego el 40.9%, en el recto el 26.5%, en el colon transversal el 9.5%, en el sigmoide el 5.2% y el resto en otras partes del intestino. Radke (16) halló casi igual frecuencia para los amebomas del ciego y los del recto. La de los 28 nuestros fué como sigue: recto 19 (67.85%), ciego 2 (7.14%), colon ascendente 2 (7.14%), transversal 2 (7.14%), ángu-

lo hepático 1 (3.57%), ángulo esplénico 1 (3.57%) y sigmoide 1 (3.57%). Ambos casos con lesión múltiple tuvieron una rectal y otra en el ángulo hepático, en uno de ellos, y en la rama descendente del ángulo esplénico, en el otro.

La mayor frecuencia de las lesiones rectales en nuestros casos, bien diferente de la comunicada por los investigadores antes citados, coincide con el hecho de que la situación más común de las úlceras amebianas en los casos corrientes observados por nosotros, es en el recto, pero en las formas mortales, según se desprende del mismo estudio sobre amibiasis fatal efectuado por uno de nosotros (O. D.), todo el intestino grueso está generalmente comprometido. No tenemos explicación satisfactoria para esta diferente localización de las lesiones amebianas.

El cuadro clínico del ameboma se identifica en gran parte con el de la amibiasis intestinal. Son comunes las manifestaciones generales de anorexia, pérdida de peso, fiebre y malestar. Puede haber disentería más o menos aguda, o costipación. Retortijones, pujo y tenesmo entran en escena según el grado y la localización de las lesiones coexistentes. Si su situación es rectal ocasiona molestias locales frecuentemente agravadas por la defecación; los enfermos se quejan de tenesmo, sensación de cuerpo extraño, ardor, dolor en veces irradiado al sacro y deposiciones en forma de cinta cuando hay estrechez (16-18). La masa inflamatoria característica, es fácilmente palpable en la mayoría, varía del tamaño de un limón al de una toronja; su ausencia prácticamente descarta la entidad.

El motivo de consulta de nuestros casos fué principalmente la colitis con complicaciones o sin ellas; un paciente consultó porque notó la presencia de una masa dolorosa en su abdomen, dos porque tenían molestias rectales y tres fueron llevados al médico con todas las manifestaciones de la obstrucción intestinal.

El cortejo sintomático de la colitis aguda, que en cinco oportunidades llegó a ser de tipo gangrenoso, dominó el cuadro clínico en la primera fase de la enfermedad. Más tarde, cuando sobrevinieron las complicaciones, éstas dominaron la situación e hicieron que muchas veces la colitis fuera despreciada. Otras quejas llamativas consistieron en la disquexia que atormentaba a 6 de los enfermos con proceso rectal y la aparición de heces acintadas en un individuo con estenosis rectal parcial.

Entre las complicaciones de la amibiasis grave coexistente y del

ameboma, se destacaron las manifestaciones oclusivas intestinales, la peritonitis y las rectorragias.

Oclusión intestinal se presentó en 11 pacientes, 3 de los cuales tuvieron que ser laparotomizados de urgencia dada la severidad de la obstrucción y la gravedad de los enfermos. En uno de éstos la oclusión se debió a la invaginación que se formó en el colon transverso a partir del ameboma. La invaginación, según Spicknall (18) fué la complicación más frecuente en los 197 casos compilados por él. La peritonitis debida a perforación intestinal fué de consecuencias tan funestas como la obstrucción; se observó en 7 casos con colitis grave, cinco de ellas gangrenosa; fué múltiple en varios y se efectuó a través del ameboma en dos. Tres enfermos presentaron rectorragias de mediana intensidad y otro sufrió simultáneamente de absceso hepático. Parece que la incidencia de las complicaciones no tiene diferencia en cuanto al sexo; de los 11 obstruidos 8 eran hombres, y de los 7 que desarrollaron peritonitis, 4 pertenecían al mismo sexo.

Describimos brevemente el siguiente caso por ser de particular interés, pues además de tener sprue típico presentaba simultáneamente dos amebomas, uno en el recto y otro cerca al ángulo esplénico. J.P.O., historia N° 281.776. Hombre mestizo de 37 años de edad, agricultor. Su enfermedad comenzó unos 6 meses antes de su ingreso con diarrea de tipo lientérico con deposiciones de mediana cantidad y en número de 7 a 15 por día. Dos meses más tarde empezó a tener retortijones abdominales, pujo, tenesmo y a veces las fecales aparecían con moco y sangre. Recibió varias dosis de emetina que mejoraron transitoriamente esta última diarrea. Al examen físico se apreciaba apático, enflaquecido, cabello atrófico y moderadamente deshidratado. P: 68 por min. reg.; P. A: 100/60; T: 36.4° c; Peso: 39 k.; tórax infundibuliforme; dolor difuso al palpar el abdomen. Tacto rectal: masa en rodete moderadamente doloroso, a unos 5 cms. del esfínter anal. Proctoscopia: "a unos 5 cms. del ano se aprecia una masa en rodete, algo proliferante; ulcerada, no estenosante; por encima de la cual hay varias úlceras muy típicas de amibiasis; el examen directo del material obtenido de estas úlceras mostró trofozoitos de *E. histolytica*". Hemoglobina 8.24 grs.%; hematocrito: 31%; eritrosedimentación: 100 mms. Leucocitos: 5.800, N: 88%, L: 9%, E: 2%, B: 1%. Coprológico: negativo. Enema baritado: "a unos 10 cms. del ángulo esplénico, en el colon descendente, hay una zona de obstrucción parcial de unos 6 cms. de longitud y con mucosa irregular". Figura N° 1. Tránsito intestinal: "mucosa anormal con cambios típicos de síndrome de mala-absorción intestinal (Sprue)". Biopsia intestinal: "cambios de la mucosa típicos de sprue".



Fig. N° 1 - Ameboma - La radiografía muestra a unos diez centímetros del ángulo esplénico, en el colon descendente, una zona de obstrucción parcial de unos 6 cmts. de longitud y con mucosa irregular.

Curvas de absorción de D. xilosa y vitamina A: muy planas. Seroproteínas: 4.6 grs.%, albúmina: 2.5 grs.%, globulinas: 2.10 grs.%, relación A/G: 1:1. El tratamiento se hizo combinado para el sprue y la amibiasis intestinal complicada por los amebomas. Recibió, entre otras drogas, dos cursos de emetina. La diarrea amibiana y los amebomas desaparecieron totalmente; la proctoscopia y el enema baritado volvieron a la normalidad. El sprue mejoró considerablemente.

Como la lesión colónica suele estar ulcerada, es lógico encontrar leucocitos en muchos de los casos. Observamos cifras entre 5.800 y 16.000 x mm³, con promedio de 10.600; hubo leucocitosis por encima de 9.000 en 9 de los 12 casos conocidos y neutrofilia en el 45%. Nueve de los 13 casos estudiados presentaron hemoglobina por debajo de 11 grs.% y 7 de ellos tenían menos de 9 grs.%; el hematocrito fue menor del 40% en 8 y la eritrosedimentación estuvo acelerada en los 8 casos conocidos.

Por el estudio microscópico comprobamos en todos los casos la presencia de la *E. histolytica* en los tejidos comprometidos ya que éste era uno de los criterios de selección. El examen de fecales fué hecho en 14 pacientes; se encontraron negativos 4 y parasitados 10, y de éstos sólo en 5 se demostró la presencia del parásito que nos interesa. En los casos publicados, es común la falta de comprobación de la amibiasis por el examen de las heces.

DIAGNOSTICO

El único medio de llegar a un diagnóstico exacto es el estudio microscópico de los tejidos comprometidos, factible y obligatorio en todos los casos de lesión accesible a la procto-sigmoidoscopia. Tan funesto es no reconocer un ameboma como dejar de diagnosticar un carcinoma; son muchos los casos publicados de adenocarcinomas infectados por amibas (18-19), nosotros encontramos esta asociación dos veces.

Como la mayoría pasan inadvertidos, disimulados por las manifestaciones de la amibiasis con la cual coinciden, el porcentaje de diagnósticos correctos es bajo en todas partes. En nuestros casos se hizo el diagnóstico acertado con mayor frecuencia en los últimos años, y alcanzó una tasa global del 23% (6 casos); en los restantes se contemplaron las siguientes presunciones clínicas: tumor en 8 oportunidades, y de a una vez para: flegmón, abdomen agudo, absceso amibiano, fallo cardíaco, colitis, T. B. C. rectal, enfermedad de Nicolás y Fabre y hemiplejía. De los 23 casos que simultáneamente presentaban colitis se diagnosticó ésta en 21 ocasiones, y de éstas se especificó la etiología amibiana en 16. En 4 casos en que se diagnosticó la colitis amibiana no se sospechó el ameboma; en otro se diagnosticó absceso hepático amibiano cuando se trataba del mal que nos ocupa. Se destaca el número reducido de veces en que se sospechó que la amiba fuera la culpable de la grave situación del enfermo.

En el diagnóstico diferencial de la entidad, y de acuerdo a su localización, hay que considerar las neoplasias, especialmente los carcinomas, el absceso apendicular, la diverticulitis, la T. B. C., la actinomicosis y la enfermedad de Nicolás y Fabre.

El ameboma generalmente es más doloroso que el carcinoma al examen físico; se presenta en personas con trastornos colónicos antiguos, cuando en caso de neoplasia, ésta puede ser la única anormalidad. Del análisis comparativo de las localizaciones más frecuentes de estas dos lesiones, basados en los estudios de grupos considerables de ame-

bomas colectados por Spicknall (18) y Radke (16), y en los 4.975 casos de cáncer del colon y del recto colectados por Popper (20), concluimos que si la anormalidad asienta en el sigmoide es más probablemente un carcinoma, pero que si se encuentra en el ciego o en el recto donde ambas suelen predominar, o en otros sitios del colon donde son raras, ninguna de estas localizaciones ayuda al diagnóstico diferencial en regiones donde la amibiasis es común.

Druckman (21) estudió cuidadosamente los aspectos radiológicos de la amibiasis intestinal y cree que, para el diagnóstico diferencial entre ameboma y carcinoma, son útiles las siguientes consideraciones:

1º) en amibiasis, el proceso inflamatorio cólico y pericólico ocupa un segmento extenso del colon, el cáncer usualmente está confinado a un corto segmento; 2º) las lesiones amibianas frecuentemente son múltiples; 3º) en amibiasis la estenosis intestinal es relativamente incompleta, diferente de la estenosis maligna; 4º) el paso del bario a través de la estenosis amibiana incompleta, usualmente no causa dolor que se produce en lesiones malignas; 5º) en amibiasis, la zona de transición entre lo normal y lo comprometido es gradual y sin espolones, a diferencia del carcinoma que tiene demarcación brusca; 6º) la porción comprometida en amibiasis no es tan inelástica como en carcinoma; 7º) en amibiasis, el relieve de la mucosa es más o menos regular; 8º) las anormalidades debidas a amibiasis cambian notoriamente con el tratamiento específico.

El absceso apendicular usualmente va precedido del cuadro clínico de apendicitis y va acompañado de leucocitosis considerable con neutrofilia.

La diverticulitis, a diferencia del ameboma, compromete principalmente el sigmoides y produce manifestaciones ruidosas de instalación rápida. El estudio radiológico del colon es concluyente.

La tuberculosis colónica o rectal solitarias son extramadamente raras; acostumbran formar parte de un proceso gastrointestinal difuso con localizaciones múltiples a distintos niveles del intestino, especialmente del ileon. En la mayoría de los casos predominan las manifestaciones de obstrucción incompleta y recidivante, dentro de un cuadro infeccioso crónico que puede aún presentar su foco de origen en el pulmón. En el colon predomina la localización ileo-cecal y sólo ocasionalmente la rectal que tiene gran tendencia a la abscedación y a la fistulización peri-anal. Ambas formas son de evolución tórpida, de muy difícil diagnóstico a menos que se recurra a la biopsia y de tendencia estenosante al cicatrizar bajo el tratamiento específico, lo que hace necesario reseca quirúrgicamente las áreas enfermas.

De la actinomicosis abdominal podemos repetir lo dicho respecto a la T. B. C. con muy pocas diferencias. El foco inicial es de localización maxilofacial en casi todos los enfermos. Predomina en el intestino la ubicación ileo-cecal y la rectal es exótica. Ambas formas originan abscesos locales que se fistulizan a las estructuras vecinas o al exterior y expulsan material purulento (en el cual se puede encontrar los gránulos característicos). El estudio de la biopsia suele resolver el problema.

La estenosis rectal causada por el linfogranuloma venéreo o enfermedad de Nicolás y Fabre, es un proceso que evoluciona sordamente por meses a años, predomina en el sexo femenino y, en la mayoría de los casos, va acompañada de reacción de Frey positiva (22).

TRATAMIENTO

Al hablar del tratamiento es cuando se pone de manifiesto la gran importancia de establecer un diagnóstico exacto, ya que la conducta terapéutica es muy diferente según el caso. El del ameboma es médico, y es necesario reservar la cirugía para el control de las complicaciones como la obstrucción completa, la sangría y la perforación. Un programa a base de reposo, dieta apropiada, emetina a la dosis ordinaria por unos 10 a 12 días, antiamibianos de acción intestinal y antibióticos, ofrece los mejores resultados.

Muchos investigadores llaman la atención sobre la gran peligrosidad de laparotomizar a alguien con amibiasis no tratada; el procedimiento puede agravar la colitis, y si se trabaja sobre el colon la mortalidad resultante es altísima (11-15-18-23-24-25).

De los 24 casos nuestros en los cuales se conoce el tipo de tratamiento a que estuvieron sometidos y los resultados, 15 fueron manejados médicamente y apenas 2 (13.3%) murieron; 6 fueron operados, 3 de ellos de urgencia, y 5 (83.3%) murieron; 3 no fueron tratados para su amibiasis por ignorar que existía y murieron.

La razón de la intervención quirúrgica en cada uno de los casos operados, el tipo de operación efectuada y los resultados obtenidos, se detallan en el cuadro siguiente.

TIPO, RAZON Y RESULTADO DEL TRATAMIENTO OPERATORIO

Casos	Lesión	Tipo de Operación	Resultado
1 Tumor del Transv.		Hemicolect. derecha	Murió
1 Tumor del Transv. e Invaginación		Colectomía del transv.	Murió
2 Tumor del ascend.		Hemicolect. derecha	Murió uno
2 Peritonitis		Drenaje	Murieron

Entre nosotros donde la amibiasis y el ameboma son mucho más frecuentes de lo que se supone, es obligatorio poner en juego todos los recursos que permitan diferenciar esta última entidad de otras, especialmente del cáncer, y si es necesario, hacer la prueba terapéutica que en cuestión de un mes define la situación, para evitar la tragedia de un programa terapéutico errado.

RESUMEN

Se presentaron 26 casos de ameboma, con 28 lesiones en total, estudiados en el Instituto de Anatomía Patológica y en el Hospital Universitario de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

De los 26 casos, 17 (65%) pertenecían al sexo masculino y 9 (35%) al femenino. La edad de los pacientes osciló entre los 23 y los 66 años.

La mayoría de las lesiones estuvieron localizadas en el recto, a diferencia de lo encontrado en otros estudios.

Se consideran los cuadros clínicos y las complicaciones presentadas por los enfermos, así como los diagnósticos diferenciales y los hallazgos de laboratorio incluyendo el histo-patológico.

Se establecen comparaciones con lo publicado en la literatura médica respectiva.

Finalmente, se presentan los resultados obtenidos con los diferentes tratamientos a que estuvieron sometidos los enfermos, y se hace énfasis en la importancia de establecer precozmente el tratamiento médico de elección.

SYNOPSIS

Twenty six cases of ameboma having a total of 28 lesions are presented. The age of the patients varied between 23 and 65 years; 65% of them were males and most of the lesions were located in the rectum.

The clinical and pathological aspects are discussed. The literature on the subject is reviewed.

REFERENCIAS

- 1 Wilmot, A. J. *Clinical amoebiasis*. F. A. Davis Co. Philadelphia, 1962.
- 2 Kofoid, C. A. Swesy, O. and Bayers, S. M. A report and an investigation of intestinal protozoan infection at Santa Marta, Colombia, in the Hospital of the United Fruit Co. With special reference to the incidence of amoebiasis. *United Fruit Co. Med. Dept. 14th Annual Report*. 140-153, 1926.
- 3 Esguerra, G. Citado por: Hernández C. R. Nuevo tratamiento de la amibiasis. *Rev. Fac. Med. (Bogotá)*. 17 (9): 415-455, 1949.
- 4 Botero, D., López, F. Cano, H. y Vélez, G. Amibiasis y parasitosis intestinal en el Hospital Mental de Antioquia. *Antioquia Médica* 8 (9): 431-437; 1958.
- 5 Duque, O., Arcila, G. y Zuluaga, H. Estudio comparativo de la infección por *Entamoeba histolytica* y otros parásitos intestinales en indios y blancos del Chocó (Colombia). *Antioquia Médica* 9 (9): 365-358; Oct/59.
- 6 Duque, J. y Zuluaga, H. Estudio de la amibiasis y otras parasitosis intestinales en relación con el medio familiar y socioeconómico en Santo Domingo (Antioquia). *Antioquia Médica* 12 (5): 243-322; Junio 1962.
- 7 Kartulis. Citado por 18.
- 8 Ricardoni and Berta. Citado por: Lasnier E. P. Tumores inflamatorios amibianos de lintestino grueso. *An. de la Fac. de Med. (Montevideo)* 3: 809-828, 1918.
- 9 Ochsner, A. and De Bakey, M. Surgical considerations of amoebiasis. *Collective review. Internat. Abstr. Surgery* 69: 392-403; 1939.
- 10 Tilden, I. L. and Tanque, R. Amebic granuloma probably arisin in cecal diverticulum. *A.M.A. Archives of Pathology*. 61 (4): 314-317; April 1956.
- 11 Stewart, I. Amebic granuloma of the colon. *Proc. Roy. Soc. Med.* 46 (8). 613-615; Aug. 1953.
- 12 Acevedo, A., Biagi, F., Sta. Acevedo, J., Cerecedo, V. y Santoyo J. Pannorama amibiano. *Rev. Med. Hosp. General (México)*. 23 (3): 167-221; Marzo 1960.
- 13 Clark, H. C. Distribution and complications of amebic lesions found in 186 post mortem examinations. *Am. J. Trop. Med.* 5: 157-171; 1925.
- 14 Kean, B. H., Gilmore, H. R. Jr. and Van Stone, W. W. Fatal amebiasis: report of 148 fatal cases from the Armed Forces Institute of Pathology. *Ann. Int. Med.* 44 (5): 831-843; May 1956.
- 15 Radke, R. A. Amebiasis: some features of the disease revealed by the study of autopsy material from 96 cases. *Gastroenterology* 21: 525-534; 1952.
- 16 Radke, R. A. Ameboma of the intestine: an analysis of the disease as presenten in 78 collected and 41 previously unreported cases. *Ann. Inf. Med.* 43 (5): 1048-1066; Nov. 1955.
- 17 Mm. Vachon, A., Badon, A. et Beaupere, A. Pseudo-cáncer rectal d'origine amibienne. *Arch. Mal. Appareil Digest. Mal. Nutrit.* 41 (12): 1249-1251; Dec. 1952.

- 18 Spicknall, C. G. and Peirce E. C. Amebic granuloma. Report of four cases and review of the literature. *New Engl. J. Med.* 250 (25): 1055-1062; June 24, 1954.
- 19 Rives, J. D., Heibner, W. C. and Powell, J. L. The surgical complications of amebiasis of the colon (Exclusive of liver abscess). *Surgical Clinics of Nort America.* 35 (5): 1421-6; Oct. 1955.
- 20 Popper, H. Newer aspects of the pathology of the colon. *J. Internat. Coll. Surgeons.* 17 (3): 286-296; March 1952.
- 21 Druckman, A. and Schorr S. The roentgenological manifestations of amebiasis of the large intestine. *Amer. J. Roentgenol.* 54 (2): 145-148; Aug. 1945.
- 22 Wright, L. T., Freeman, W. A., and Bolden, J. V. Lymphogranulomatous strictures of the rectum. A résumé of four hundred and seventy six cases. *Arch. Surg.* 53: 499-544; 1946.
- 23 Kleitsch, Wm. P. and Cherry L. D. The surgical importance of amebiasis. *Mil. Surgeon.* 105 (6): 458-466; Dec. 1949.
- 24 Kleitsch, W. P., and Kisner, P. Amebic appendicitis, peritonitis and wound infection. *Ann. Surgery.* 133: 139-142; 1951.
- 25 Peyster, F. A. and Gilchrist R. K. Pathology of cancer of the colon and rectum. Classification and modes of spread. *Surgical Clinics of North America.* 35 (5): 1295-1305; Oct. 1955.

AGAMAGLOBULINEMIA ADQUIRIDA PRIMARIA

Presentación de un caso

* *Dres. Jorge Restrepo Molina*
** *Alberto Restrepo M.*
*** *Emilio Bojanini N.*
**** *Jairo Bustamante B.*
***** *Marcos Restrepo I.*
***** *Hernán Vélez A.*

INTRODUCCION

La agamaglobulinemia es un síndrome que se manifiesta por infecciones bacterianas recurrentes y se asocia a una deficiencia intensa de gamaglobulina plasmática circulante. Aunque el término implica una ausencia total de gamaglobulina, la deficiencia más frecuentemente observada, no es completa y se ven pequeñas cantidades de gamaglobulina en el plasma. Ya que la mayoría de los anticuerpos del plasma humano están en la fracción gamaglobulina, la asociación con infecciones bacterianas es considerada como una correlación directa a la dis-

* Profesor auxiliar de Medicina Interna.

** Jefe Sección hematología Departamento de Medicina Interna.

*** Profesor de Patología.

**** Profesor agregado de histología.

***** Instructor Departamento de microbiología.

***** Jefe sección de Nutrición. Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia. Apartado Nal. 2038.

minución de la gamaglobulina y ausencia de los anticuerpos en la circulación.

El síndrome agamaglobulinemia se puede dividir en tres grupos:

1.— Fisiológica: En las primeras semanas después del nacimiento hay una caída progresiva de la gama globulina.

2.— Secundaria: Que puede presentarse por pérdidas excesivas de proteínas o catabolismo exagerado como ocurre en la nefrosis, o por defecto de síntesis, lo cual es un signo hallado en algunas enfermedades neoplásicas, tales como la enfermedad de Hodkin, mieloma múltiple, leucemia linfocítica crónica, etc.

3.— Primaria o idiopática: Que a su vez se ha subdividido en: a.) Congénita, entidad manifiesta clínicamente desde la primera infancia; es transmitida como un carácter recesivo ligado al cromosoma X. b.) Forma adquirida, la cual compromete niños y adultos de ambos sexos.

La entidad agamaglobulinemia adquirida primaria (AGGAP) se puede caracterizar por cuatro manifestaciones principales que son: 1.) Infecciones bacterianas recurrentes del tracto respiratorio superior, tales como bronquitis, neumonía, bronquiectasias, etc. 2.) Manifestaciones gastrointestinales similares al sprue. 3.) Manifestaciones que comprometen el sistema retículo-endotelial, produciendo hepatomegalia, esplenomegalia, adenopatías, etc. 4.) Manifestaciones clínicas de artritis.

El objeto de esta presentación es describir y comentar la historia clínica de un paciente con Agamaglobulinemia Adquirida Primaria.

PRESENTACION DEL CASO

S. C. (H. H. U. N° 192621), mulato de 32 años que ingresó por primera vez a este Hospital en Septiembre de 1.962 por fiebre, tos, espectoración purulenta, hemoptisis, pérdida de peso e infecciones cutáneas con una duración de 2 años. Los exámenes de laboratorio mostraron: consolidación de la base del pulmón izquierdo, anemia moderada y una dosificación cuantitativa de proteínas de 5 gms. para las albúminas y de 1.4 gms. para las globulinas. Se le practicó una lobectomía izquierda de la cual se recuperó fácilmente. Además se administraron antibióticos. El resultado del estudio anatomopatológico reveló bronquiectasia con bronquitis crónica y neumonía. El paciente evolucionó en los próximos 8 meses con mínima sintomatología, al fin de los cua-

les volvió a presentarse su sintomatología inicial, agregándose diarrea de 6 a 8 deposiciones diarias con heces abundantes, fétidas, espumosas. Presentaba además flatulencia, distensión abdominal y enflaquecimiento. Los episodios de neumonitis se repetían aproximadamente cada mes.

El segundo ingreso al Hospital lo hizo en Marzo de 1.963. Al examen físico se encontró un paciente enflaquecido con presión arterial de 100/90. Respiraciones de 30 por minuto, pulso de 108 por minuto. regular. Temperatura 37°C. Corazón de tamaño normal, con un soplo sistólico grado II en foco aórtico. Estertores crepitantes y soplo brónquico en ambas bases pulmonares. Abdomen: distendido, hepatomegalia regular de 2 cms. por debajo del reborde costal. Esplenomegalia grado II. Múltiples ganglios semiduros, no dolorosos ni adheridos, en regiones cervical, axilar, inguinal y epitrocleares. El estudio radiográfico del tórax mostró focos neumónicos inferiores bilaterales, ensanchamiento de la aorta, especialmente en la base. El esputo tenía una reacción leucocitaria intensa con predominio de neutrófilos, flora abundante de bacilos y cocos gram positivos y negativos, sin hongos o bacilos ácido alcohol resistentes. El examen coprológico fue negativo para parásitos. La orina mostró un pH de 5.5, densidad de 1.012 y trezas de albúmina; el sedimento era normal. El examen de sangre mostró una hemoglobina de 9.5 mgs.%, hematocrito de 39% y eritrosedimentación en la primera hora de 38 mm. Glóbulos blancos de 5.000 mm³ y fórmula diferencial de 60 neutrófilos, 12 eosinófilos, 31 linfocitos y 7 monocitos. Plaquetas 389.000/mm³, reticulocitos 1%. En el extendido de sangre periférica se observó poikilocitosis e hipocromía de ++. Tres hemocultivos fueron negativos.

El examen de medula ósea por punción de cresta ilíaca posterior, mostró ser hipercelular, con relación leucoeritropoyética de 3:1. Serie granulocítica: discreta hiperplasia de elementos maduros. Serie roja: proporción normal, con maduración normoblástica. Megacariocitos: normales. Plasmocitos muy escasos. No se observó infiltración leucémica, linfomatosa o neoplásica.

Proteínas totales, 4.5 gms.%, electroforesis de proteínas séricas dió: albúmina 2 mgs.%, alfa 1 globulina 0.50 mgs.%, globulina alfa 2 0.97 mgs.%, beta globulina 0.90 mgs.%, y una gama globulina 0.120 gms.%. Este fue el primer dato concreto de que la entidad que el paciente presentaba, probablemente era Agamaglobulina adquirida primaria. Aglutinación para febriles, negativa. Cultivo de orina, negativo. Citología del esputo: no se encontraron plasmocitos ni células malignas.

El paciente se trató con antibióticos de amplio espectro, mejorando su sintomatología infecciosa. Su anemia respondió a la medicación con Sulfato Ferroso.

a.— ESTUDIOS ESPECIALES.

Estudio de la Gamaglobulina: Al paciente se le hizo repetidamente estudio electroforético de sus proteínas séricas por el método del papel en buffer de veronal, a un pH de 8.6. Las distintas medidas de la gamaglobulina fluctuaron entre 0.80 y 0.150 gms.% (ver figura N° 1). Se le hizo electroforesis de proteínas por el método en agar, que tiene la propiedad de dar poca difusión; por este método mostró ausencia de gamaglobulina, (ver figura N° 2).

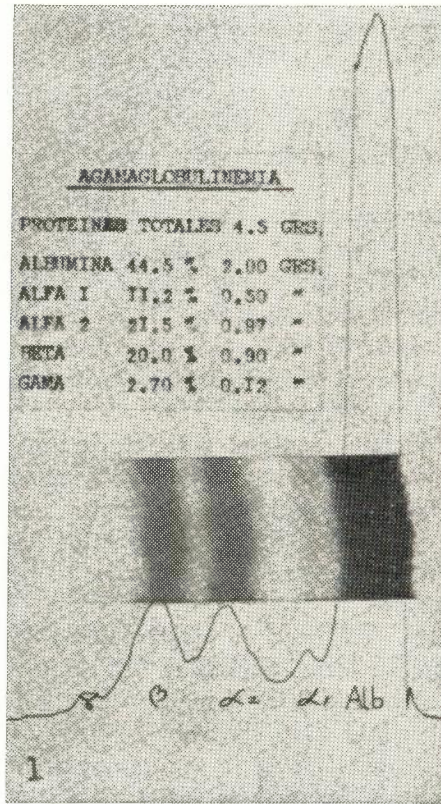


Fig. N° 1 - Agamaglobulinemia - Diagrama y valores de la electroforesis en papel.

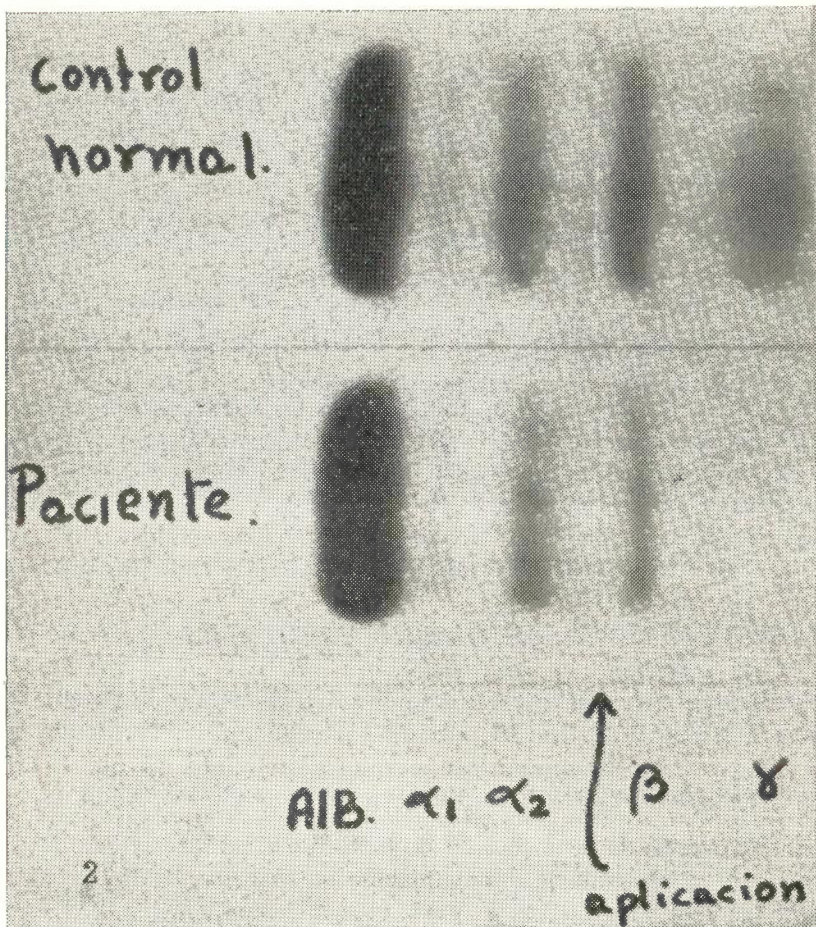


Fig. Nº 2 - Agamaglobulinemia - Trazo electroforético en agar con control normal.

b.— INMUNO ELECTROFORESIS.

Una muestra del suero del paciente fue enviada al Dr. Robert A. Good para la determinación a la inmunolectroforesis. El resultado fue el siguiente: Gama disminuída. Ausencia de la Beta 2 A globulina (B2A) y de la Beta 2 M globulina (B2M).

La medida cuantitativa inmunoquímica de la gamaglobulina fue de 144 mgs.%, corroborando el diagnóstico de agamaglobulinemia.

c.— ESTUDIO DE ANTICUERPOS.

Inicialmente se hicieron intradermo-reacciones para histoplasmina al 1:100, tuberculina al 1:100 y paracoccidioidina al 1:100 dando lecturas negativas. La prueba de Schick con solución al 1:50 fue positiva. Serología con reacciones de VDRL y Kahn standar fueron negativas. Seroaglutinación para febriles (reacción de Widal) para antígenos somáticos y flagelar de *Salmonella typhi* y antígenos para *Salmonella paratyphi* A y B, fueron negativas.

Se inició vacunación antitifoidea mixta con vacuna compuesta por *Salmonella typhosa*: mil millones de bacterias por centímetro cúbico, *Salmonella paratyphi* A: 250 millones de bacterias por centímetro cúbico y *Salmonella paratyphi* B, 250 millones de bacterias por centímetro cúbico. Se aplicaron 3 dosis de 0.5 cc. cada 10 días; un mes después se hizo titulación de anticuerpos con resultados negativos. En forma similar se le aplicaron 3 dosis de toxoide diftérico. La prueba de Schick continuó positiva. Isoaglutininas contra células grupo A y grupo B: negativas. Paciente grupo O, turbidez del zink 0.2 unidades.

d.— ESTUDIO DE LA ABSORCION INTESTINAL.

1) Se hizo curva de absorción de la vitamina A administrando por vía oral 300.000 unidades. El máximo valor sanguíneo se obtuvo a la hora, con cifra de 163 microgramos, valor disminuído, ya que la cifra normal menor es de 200 microgramos por el método empleado.

2) La prueba de la absorción de la D-xilosa administrando 5 gms. por vía oral y haciendo la determinación en la orina de las próximas 5 horas, dió un valor de 0.60 gms. (Valor normal 1.2 a 1.8 gms).

3) Biopsia intestinal: Se estudiaron dos pequeños fragmentos obtenidos en días diferentes, de la mucosa yeyunal con la cápsula de Crosby. En el corte histológico las vellosidades aparecen ligeramente acortadas, con algunas fusiones de sus extremidades. El epitelio es alto, con basofilia normal y chapa estriada bien conservada. Es notorio el aumento de núcleos a nivel del epitelio.

La lámina propia muestra abundantes células reticulares con grandes mononucleares cargados con material P. A. S. positivo. No se observan células plasmáticas y sólo se aprecian linfocitos de mediano tamaño. En una de las preparaciones se observa un nódulo linfoide sin centro germinativo, (ver figura N° 3).

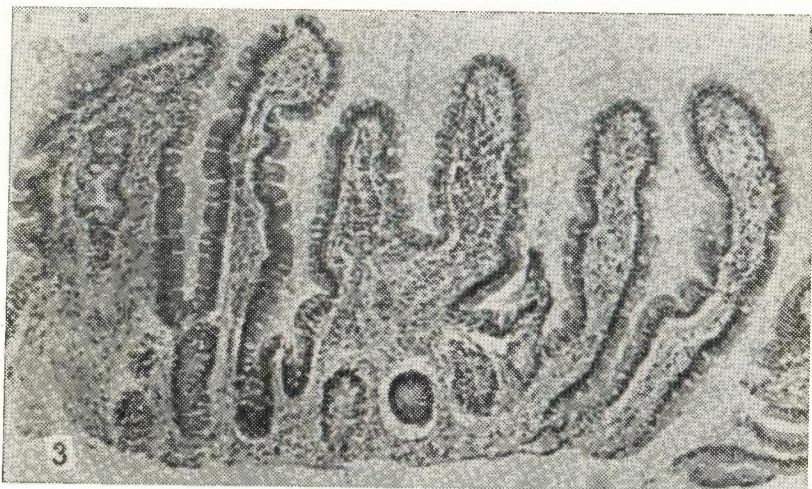


Fig. N° 3 - Agamaglobulinemia - Aspecto de la mucosa intestinal.

Estos cambios histológicos intestinales no están en favor de mala absorción, ni son similares a los observados en casos de sprue tropical. En cambio, las pruebas de absorción de vitamina A y de D-xilosa indican mala absorción intestinal.

e.— ESTUDIO HISTOLOGICO DE PULMON Y GANGLIOS LINFATICOS.

Fueron revisados los antiguos cortes de pulmón en los cuales se aprecia la dilatación de bronquios y bronquiólos con abundante material fibrinopurulento en la luz. Infiltración densa de la pared bronquial y tejidos adyacentes por linfocitos, células mononucleares, monocitoides, macrófagos y escasos polimorfos nucleares, (ver figura N° 4). Hay áreas donde el infiltrado forma folículos linfoides de tamaño variable con un centro germinativo activo y amplio. En los alrededores hay exudado fibrinopurulento en varias fases de organización. En las preparaciones teñidas con hematoxilina eosina no se observan plasmocitos en el infiltrado inflamatorio.

Se estudiaron también dos ganglios linfáticos tomados de ambas axilas. En los dos se observaron folículos linfoides aumentados de tamaño con centros germinativos amplios, distribuidos tanto en la cor-

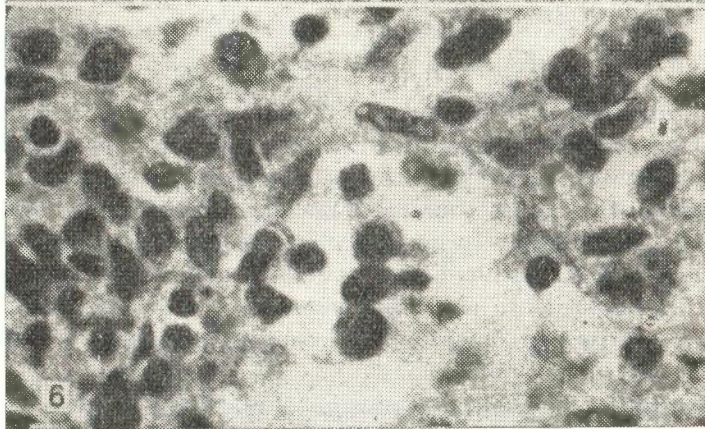
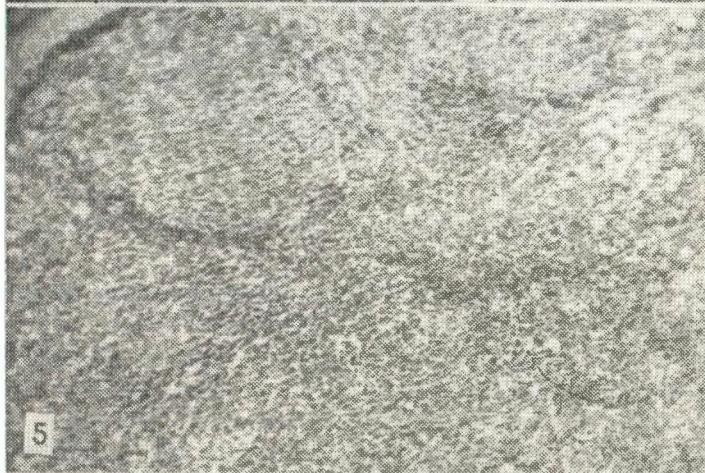


Fig. Nº 4 - Agamaglobulinemia - Pulmón - Brenquio dilatado, lleno de exudado fibrinopurulento. En la submucosa se observa infiltrado mononuclear difuso y un folículo linfoide de centro germinativo amplio. H & E x 450.

Fig. Nº 5 - Agamaglobulinemia - Ganglio linfático. Se ven folículos linfoides hiperplásticos de centro germinativo activo. H & E x 970.

teza como en el centro del órgano, (ver figura N° 5). Hay senos con células litorales muy prominentes que se desprenden y llenan. Proliferación de células reticuloendoteliales, algunas de las cuales tienen núcleo grande e hiperromático. En general, no se observan plasmocitos. Sin embargo, en la luz de uno de los senos se ven tres células con características de células plasmáticas, (ver figura N° 6).

Los cortes de ganglios y pulmón fueron teñidos con P. A. S. No se observan plasmocitos en las áreas inflamatorias de la bronquiectasia. En los ganglios se ven muy pocas células P. A. S. positivas de núcleo excéntrico que es difícil clasificar con certeza como plasmocitos.

f. — ESTUDIO DE LA FAMILIA.

Se estudiaron 2 hijos del paciente, quienes tenían buen desarrollo físico y sin anomalía clínica. Las proteínas totales y las fracciones electroforéticas estaban dentro del límite de la normalidad. Los valores respectivos de gamaglobulina fueron de 1.18 y 1.22 gms. %.

COMENTARIO

Uno de los hechos clínicos más constantes en la Agamaglobulinemia Adquirida Primaria, es la recurrencia de las infecciones preferentemente pulmonares en la forma de neumonía, bronquiectasias y bronquitis. Este fue el hallazgo más constante en la serie descrita por Good (1). La bronquiectasia puede ser la manifestación inicial y un hallazgo frecuente es que el exudado inflamatorio no muestra células plasmáticas. Otros órganos y tejidos afectados por infecciones piogénicas son: piel, oídos, conjuntivas, meninges, etc.

El diagnóstico de la Agamaglobulinemia se basa en la medida cuantitativa de la gama globulina. Hemos hallado como valor normal promedio de gama globulina en personas sanas colombianas medias por la electroforesis en papel, la cifra de 1.2 gms. %, con margen entre 0.75 y 1.65 gms. %. Los valores descritos en niños con Agamaglobulinemia hereditaria son inferiores a 25 mgs. y en pacientes con agamaglobulinemia adquirida primaria se describen valores inferiores a 200 gms. %. Por ser estas cifras tan pequeñas se les considera como ausentes, aunque en general son medibles y también, porque se acompañan de manifestaciones clínicas.

El término Hipogamaglobulinemia, creemos debe aplicarse a cifras de gamaglobulinas fluctuantes entre 200 a 750 mgs. que pueden o no asociarse a manifestaciones sintomáticas infecciosas.

Uno de los inconvenientes prácticos en el diagnóstico de la agamaglobulina, ya que en la rutina clínica, el método electroforético comúnmente empleado que es el de papel, da un margen de error entre el 1 y 2% en el total de proteínas plasmáticas, o sea un error standard entre 60 y 120 mgs.%. De ahí que un error negativo del 2% en el área de la gamaglobulina puede dar resultados confusos en la diferenciación de la agamaglobulinemia con la hipogamaglobulinemia. Otro de los inconvenientes de la electroforesis en papel es la fijación de las proteínas al papel y la poca diferenciación nítida de las fracciones electroforéticas que pueda dar origen a falsos aumentos de la gamaglobulina. Un método que da una separación de fracciones más nítidas es la electroforesis en gel de agar. No obstante, se considera que por la electroforesis sólo se puede hacer diagnóstico presuntivo de agamaglobulinemia y para el diagnóstico definitivo debe complementarse con otros métodos más refinados, como la ultracentrifugación y la inmunoelectroforesis.

Los procedimientos inmunoquímicos para la identificación y medida cuantitativa de las gamaglobulinas han demostrado su utilidad en el diagnóstico e investigación del grupo de las agamaglobulinas. La introducción de la inmunoelectroforesis, basada en la inmunidad de las globulinas, ha permitido dividir los anticuerpos humanos en tres grandes grupos: Al grueso de las moléculas de anticuerpos que tienen la movilidad electroforética de la gama 2 globulina, se le denomina Gama. El resto de los anticuerpos que tienen movilidad electroforética entre la Beta y la Gamaglobulina se dividen en dos fracciones inmunes: la Beta 2 A (B2A) y la Beta 2M (B2M). El procedimiento para su identificación consiste en la realización de la electroforesis en gel de agar para separar las diferentes fracciones protéicas y su reacción con suero, antiproteínas humanas y luego por difusión perpendicular, se observa la precipitación de las globulinas inmunes en las 3 bandas mencionadas.

En la fracción B2M que corresponde a las macroglobulinas con gradiente de sedimentación en la ultracentrífuga de 19S, se han identificado varios anticuerpos naturales e inmunes, tales como las isoaglutininas alfa y beta de los grupos sanguíneos, la hemolisina de Forssman, los anticuerpos O (somáticos) para las bacterias gram positivas, tales como *Salmonella typhosa*, paratíficos, *Escherichia coli*, etc. También figuran el factor rematoideo, anticuerpos de Wassermann y las aglutininas al frío. En la fracción B2A se hallan los anticuerpos H (flagelares) de las bacterias gram positivas y también las isoaglutininas. Estos datos correlacionan con lo encontrado en nuestro paciente quien a

pesar de tener eritrocitos grupo O, no tiene isoaglutininas y no presentó respuesta a la vacunación antitifoidea y la prueba de Schick fue positiva, lo que sugiere ausencia del órgano formador de estos anticuerpos inmunes.

Los pacientes con agamaglobulinemia presentan insuficiencia inmunológica y carecen de anticuerpos contra la toxina diftérica o contra productos de estreptococo como la toxina de Dick, estreptolisina O, desoxirribonucleasa y estreptokinasa. Además, la estimulación con antígenos bacterianos no origina respuesta alguna.

Uno de los hechos interesantes de estos pacientes es su comportamiento frente a las infecciones virales, ante las cuales tienen buena resistencia, (excepción probable del virus de la hepatitis) a pesar de la respuesta serológica negativa a la estimulación con antígenos virales.

Por otra parte estos pacientes son capaces de desarrollar y manifestar alergia y fenómenos de hipersensibilidad retardada a infecciones como la tuberculosis, histoplasmosis e infecciones micóticas viscerales y superficiales.

Los ganglios linfáticos pueden mostrar una hiperplasia reaccional del sistema retículo endotelial acompañada de numerosos folículos linfoides aumentados de tamaño y de centro germinativo amplio y activo, que ha dado origen, en algunas ocasiones, a diagnósticos errados de linfoma y está de acuerdo con lo observado en las A. G. G. A. P. (2). En otros casos de agamaglobulinemia se han descrito ganglios linfáticos con depleción linfoide, con folículos mal definidos y sin centro germinativo, (3-4), pero éstos corresponden al tipo "congénito".

Es de interés anotar la ausencia de células plasmáticas en los ganglios linfáticos y en la lámina propia del tracto gastrointestinal y en especial, en el infiltrado inflamatorio crónico del pulmón en el paciente comentado, hecho que correlaciona con la ausencia de anticuerpos y la agamaglobulinemia.

La hiperplasia retículo-endotelial y linfoide es probablemente reaccional y compensatoria a la falta o disminución marcada de gamaglobulina y de anticuerpos inmunes circulantes y probablemente es el único mecanismo inmunológico presente en este tipo de pacientes.

De acuerdo a una de las nomenclaturas (inmunológicas) propuestas (5), el paciente comentado y otros afines con A. G. G. A. P. deben tener intacto el sistema inmune linfocitario compuesto por:

Antígeno —————→ linfocito —————→ inmunoblasto —————→
prolinfocito —————→ linfocito, que es el responsable de la hipersensibilidad retardada, rechazo de injertos y reacción celular viral. En cam-

bio carecen, o tienen intensamente afectado el sistema inmunológico que da origen a los anticuerpos circulantes y que está compuesto por:

Antígeno —————→ histiocito o célula retículo endotelial —————→
inmunoblasto —————→ proplasmocito —————→ plasmocito. Que da
origen a los anticuerpos humorales o circulantes.

La presencia de malabsorción intestinal fue evidenciada por la absorción deficiente de vitamina A y la D-xilosa. Los cambios microscópicos de la mucosa intestinal fueron muy discretos y no muestran cambios similares a los observados en el sprue. No es posible establecer una relación causal entre la malabsorción intestinal y la agamaglobulinemia. La hipótesis propuesta de que la agamaglobulinemia pueda deberse a una malabsorción de proteínas parece poco probable ya que de ser así se vería una disminución similar en todas las fracciones protéicas, o bien, debido al equilibrio estable de las proteínas humanas sólo se verían alteraciones protéicas sanguíneas en casos terminales. En cuanto a la posibilidad de que haya pérdida de gamaglobulinas a través de la mucosa intestinal tampoco es sostenible por el hecho de que la supervivencia de la gamaglobulina marcada ha dado en algunos casos estudiados una vida media normal (12). Otra posibilidad (6) es que la agamaglobulinemia o hipogamaglobulinemia disminuye la resistencia de la mucosa gastrointestinal ocasionando ataques repetidos de gastroenteritis que a su vez pueden dar origen a la atrofia gastrointestinal y malabsorción. En el caso presente se observa el cuadro clínico gastrointestinal con malabsorción, sin cambios atróficos intestinales. De donde se deduce que no se ha seguido la secuencia postulada, pero ésto no invalida la hipótesis, ya que como se ha descrito (7) no siempre hay correlación clínica entre las pruebas de absorción y la morfología histológica intestinal. Además, la mejoría clínica y de las pruebas de absorción no siempre se acompaña de regresión de cambios histológicos (8) y bien pudiera suceder que los cambios histológicos fueran una manifestación tardía de la malabsorción intestinal. Esta hipótesis, si bien no está probada no puede excluirse.

Por último, queda la posibilidad de que A. G. G. A. P. sea una entidad sistémica debida a un defecto o atrofia del sistema plasmocitario (insuficiencia plasmocitaria) del retículo endotelio de la cual la mala absorción intestinal es sólo una de las manifestaciones. Al respecto sería recomendable a este tipo de pacientes, hacer sistemáticamente biopsia intestinal y pruebas de absorción; ambos datos podrían clarificar estas hipótesis.

Se ha sugerido (9) que la A. G. G. A. P. es una de las manifestaciones clínicas de un defecto hereditario autoinmune que se puede mani-

festar en otros miembros de la familia por leucemia (10), linfoma (10), retículo endoteliasis, enfermedad de Hodgkin, lupus eritematoso, púrpura trombocitopénico idiopático, anemia perniciosa (11), etc. Se ha sugerido también que la entidad sólo se manifiesta cuando el gene responsable anormal está en forma homocigótica (13) y los familiares portadores o heterocigóticos se identificarían por tener hipergamaglobulinemia.

RESUMEN

Se describe el caso de un hombre colombiano de 32 años, con agamaglobulinemia adquirida primaria, con ataques infecciosos respiratorios a repetición y malabsorción intestinal. Los estudios anatomopatológicos de ganglio linfático demuestran hiperplasia linfoide y reticuloendotelial. La biopsia intestinal con cápsula de Crosby sólo mostró cambios discretos. La medida repetida de la gamaglobulina por electroforesis en papel mostró cifras entre 80 y 150 mgs. por ciento. A la inmunoelectroforesis se observó ausencia de las fracciones B2A y B2M y disminución de la gama con valor inmunoquímico de 144 mgs.%. No se encontraron anticuerpos circulantes ni se presentó respuesta a la estimulación con vacuna mixta tifóidica. Dos hijos estudiados fueron normales. Se comenta sobre los mecanismos inmunológicos y la relación entre malabsorción intestinal y agamaglobulinemia.

SYNOPSIS

A case of primary acquired agammaglobulinemia in Colombian male aged 32 years, is described. Clinically the patient presented himself with repeated respiratory infections and intestinal malabsorption. The microscopic studies in a resected lymphnode were compatible with lymphoid and reticuloendothelial hyperplasia.

The intestinal biopsy with the Crosby capsule showed only discrete changes. Repeated measurements of gamma globulin showed values ranging from 80 to 150 mgs. %. With the immunoelectrophoresis technique and absence of B2A and B2M was substantiated and values of 144 mgs % for the gamma globulin using the immunochemical analysis technique were confirmed. No circulating antibodies were found and no response was obtained to stimulation with mixed typhoid vaccine. Two of his children studied were found to be normal. An analysis regarding immunological mechanisms and the possible relationship between agammaglobulinemia and malabsorption is presented.

REFERENCIAS

- 1 Good, R. A. and Mazzitello, W. F.: Chest disease in patients with Agammaglobulinemia. *Dis. Chest.* 29: 9-35, 1956.
- 2 Brem, T. H. and Morton, M. E.: Defective serum gamma globulin formation. *Ann. Intern. Med.* 43: 465-479, 1955.
- 3 Prasad, A. S., Reiner, E. and Watson, C. J.: Syndrome of Hipogammaglobulinemia, splenomegaly and hypersplenism. *Blood* 12: 926-32, 1957.
- 4 Craig, J. M., Gitlin, D. and Jewett, T. C.: The response of lymph nodes of normal and congenitally agammaglobulinemic children to antigenic stimulation. *Amer. J. Dis. Child.* 88: 626, 1954.
- 5 Dameshek, W. "Immunoblasts" and "Immunocytes". An attempt at a functional nomenclature. *Blood*, 21: 243-45, 1963.
- 6 Pelkonen, R., Siurala, M. and Vuopio, P.: Inherited Agammaglobulinemia with malabsorption and marked alterations in the gastrointestinal mucosa. *Acta Med. Scand.* 173: 549-555, 1963.
- 7 Culver, P. J., Benson, J. A. Jr., Strauss, E. and Jones, C. M.: Some observations on the malabsorption syndrome, based on the use of absorption tests and biopsy of the small intestine. *Gastroenterology* 36: 459-66, 1959.
- 8 Rubin, C. E., Brandborg, L. L., Phelps, P. C., Taylor, H. C. Jr.: Studies of celiac disease. I. the apparent identical and specific nature of the duodenal and proximal jejunal lesion in celiac disease and idiopathic sprue. *Gastroenterology* 38: 28-49, 1960.
- 9 Wolf, J. K. Primary acquired agammaglobulinemia, with a family history of collagen disease and hematologic disorders. *New Eng. J. Med.* 266: 473-480, 1962.
- 10 Page, A. R., Hansen, A. E. and Good, R. A.: Occurrence of Leukemia and lymphoma in patients with agammaglobulinemia. *Blood* 21: 197-206, 1963.
- 11 Lee, F. I., Jenkins, G. C., Hughes, D.T.D. and Kazantzis, G. Pernicious anaemia, myxoedema and hypogammaglobulinaemia. A family study. *Brit. Med. J.* I: 598-602, 1964.
- 12 Martin, C. M., Gordon, R. S. and McCullough, N. B.: Acquired hypogammaglobulinemia in an adult. *New Eng. J. Med.* 254: 449-456, 1956.
- 13 Allen, G. E. and Hadden, D. R.: Congenital hypogammaglobulinaemia with steatorrhoea in two adult brothers. *Brit. Med. J.* 2: 486-90, 1964.

UN NUEVO INSTRUMENTO PARA LA EXTRACCION INTRACAPSULAR DEL CRISTALINO +

*** Dr. F. Duch*

Después de una serie de 52 operaciones de cataratas de distintos tipos, utilizando el "cryoestractor" ideado por T. Krwawicz (1, 2, 3, 4, 5 y 6) y con algunas modificaciones introducidas por nosotros (7), para la aplicación de su técnica de extracción intracapsular del cristalino mediante la aplicación de bajas temperaturas, hemos llegado a la conclusión de que dicho instrumento no es práctico (8) por dos poderosas razones:

- 1º) Necesita de muchas maniobras preparatorias y de esterilización, que hacen su uso engorroso aún en grandes Servicios Hospitalarios.
- 2º) Una vez pasado el tiempo de trabajo, no puede volver a congelarse a no ser repitiendo todas las maniobras de preparación.

Intentando solucionar estos inconvenientes hemos ideado un modelo de aparato al que llamamos "congelador" (9) y que tiene las siguientes ventajas sobre el del citado autor:

- 1º) No necesita ninguna preparación previa.
- 2º) Se tiende sobre la bandeja del instrumental como cualquier otro instrumento.

* Clínica universitaria y escuela profesional de Oftalmología de Barcelona.
** Vía Augusta Nº 63, 2º, 1º, Barcelona, España.

- 3º) El frío intensísimo que debe alcanzar el metal para hacerle apto para su trabajo, se le comunica en el momento deseado por el cirujano y en unos 20 a 30 segundos.
- 4º) Puede congelarse tantas veces como sea necesario.
- 5º) La esterilización del instrumental se logra fácilmente, sin ninguna técnica especial, mediante vapores de formol desprendidos de unas tabletas de formalina.

Congelador de Duch:

Consiste nuestro instrumento, en un tubo metálico a uno de cuyos extremos se atornilla una punta hueca de cobre terminada en una pequeña esfera y en la base de la cual hay unos agujeros que comunican el interior del tubo con el exterior. En el modelo actual, el extremo



Fig. Nº 1 - Congelador de duch. Montado.

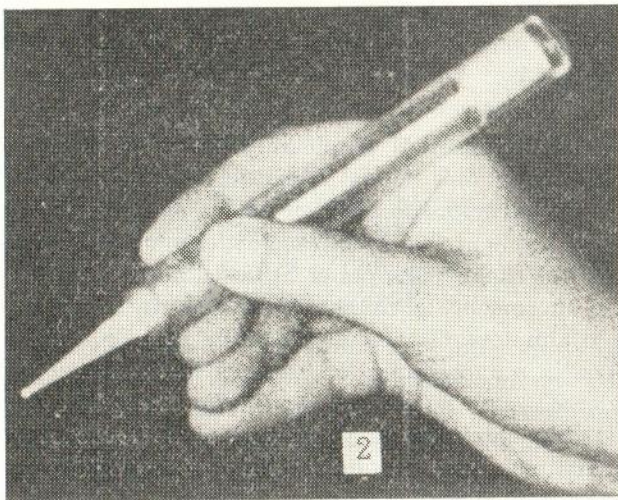


Fig. Nº 2 - "El Congelador" helado y desconectado de la válvula especial.

de la punta de cobre, en vez de ser recta, está doblada a 60° lo cual hace que la posición de la mano sea más cómoda al sujetar el instrumento para aplicar la punta del mismo sobre el cristalino. Para poder manejarlo cómodamente y al mismo tiempo proteger la mano del cirujano del intenso frío que adquiere el metal cuando está en funcionamiento, el conjunto va montado en un mango de plástico. (Fig. 1^a).

En el momento en que el cirujano desea congelar el instrumento, lo conecta a una válvula especial que a su vez va conectada a un tubo flexible de alta presión que se enchufa a un balón de CO_2 y a cuya entrada hemos puesto un manómetro para conocer la presión de salida. Al abrir las llaves de paso, un chorro de CO_2 a presión se proyecta dentro del instrumento. El CO_2 se evapora de una forma rapidísima, absorbiendo al hacerlo una gran cantidad de calor lo que hace que en unos 20 a 30 segundos toda la masa metálica del "congelador" adquiera la temperatura de -79°C , lo que se conoce, primero porque unos finos chorros de nieve carbónica, completamente inofensiva, salen proyectados al exterior por los agujeros que hay en la base de la punta y segundo porque ésta se cubre de una capa de escarcha, producto de la condensación de la humedad atmosférica sobre el metal. Una vez congelado el instrumento, se cierran las llaves de paso y se desconecta de la válvula especial, tapando este extremo con un capuchón de plástico

para evitar pérdidas de frío. Una vez congelado, tiene un tiempo útil de trabajo de unos tres minutos.

Técnica quirúrgica:

La técnica que nosotros empleamos es la siguiente: preoperatoriamente conseguimos una buena midriasis con Fenilefrina. Los tiempos previos a la extracción no difieren de los clásicos, en sus diferentes variantes. En el momento de la extracción, el ayudante levanta con una pinza el colgajo corneal, para poner al descubierto el cristalino y echa unas gotas de suero sobre el mismo. Con la punta roma de una espátula adecuada o simplemente con el pincel de pelo de marta, que sujeta el cirujano con la mano izquierda, retira el iris hacia su raíz, mientras que con la derecha que sujeta el "congelador", aplica la punta de este sobre el cristalino, suavemente y sin presionar aproximadamente a la mitad de la distancia que hay entre el centro del cristalino y el ecuador del mismo en el meridiano de las 12 horas. Al entrar en contacto el instrumento con el cristalino, se produce la congelación de la cápsula cristaliniiana en una área que sobrepasa unos dos milímetros la

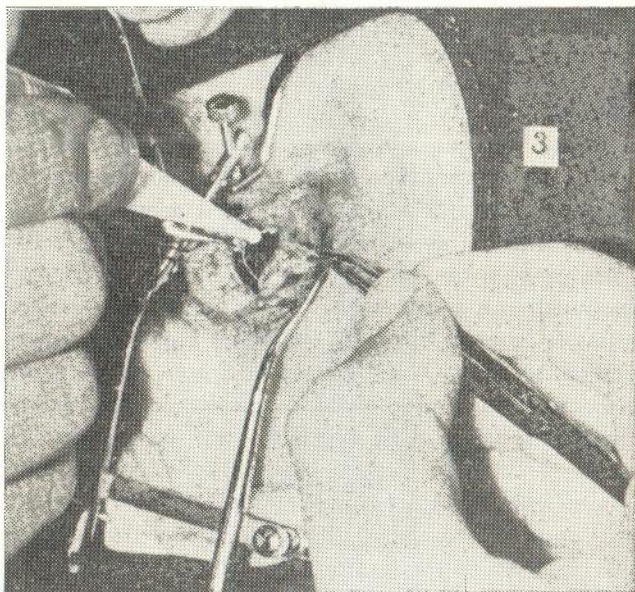


Fig. Nº 3 - Aplicación del "Congelador" sobre el cristalino. Se aprecia perfectamente cómo la espátula retira el iris hacia su raíz.

de la pequeña esfera de la punta, al mismo tiempo que se congelan las capas superficiales del cristalino haciendo que se forme una auténtica soldadura de hielo entre éste y el metal, acción que viene todavía más reforzada al helarse alrededor de la punta del instrumento, el suero que previamente se había echado sobre el cristalino. Al tirar ligeramente hacia arriba del "congelador", se logra la ruptura de las fibras de la zónula de la parte superior, ya que el cristalino adherido al metal pasa a través del iris como un botón por un ojal. La extracción se termina por deslizamiento (Figs. 3ª y 4ª).

Consideramos de interés para la aplicación correcta de esta técnica, la observación de los siguientes puntos:

- 1º) El ayudante debe estar completamente pendiente de levantar, con una pinza, la cornea para evitar cualquier contacto de ésta con el instrumento. A la vez hay que mantener separados los hilos de "sutura previa", para que no queden englobados en la pequeña masa de hielo que se forma.
- 2ª) Antes de aplicar el "congelador" deben echarse unas gotas de suero sobre el cristalino. De esta forma se obtiene una presa mucho más firme al helarse el suero alrededor del "congelador".

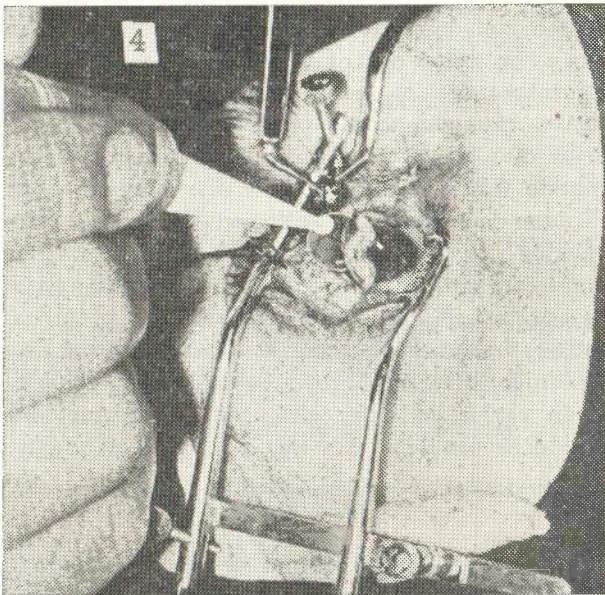


Fig. Nº 4 - Extracción del cristalino)

- 3º) La aplicación del "congelador" debe hacerse, suavemente y sin presionar, aproximadamente a la mitad de la distancia que hay entre el centro del cristalino y el ecuador del mismo, en el meridiano de las 12 horas, manteniendo el iris separado hacia su raíz mediante la punta roma de una espátula adecuada o simplemente con el pincel de pelo de marta.
- 4º) Hay que esperar un par de segundos antes de traccionar ligeramente hacia arriba, y una vez pasado el cristalino por el ojal del iris, hacer unos ligeros movimientos de izquierda a derecha, terminando la extracción por deslizamiento.
- 5º) Conviene tener sobre la mesa del instrumental, una pequeña pera de goma, estéril, llena de suero, para en caso de tocar el iris o la cornea, poder desprenderlos dirigiendo el chorro de suero a la punta del "congelador".

Resultados:

Los resultados obtenidos hasta el momento pueden verse en la tabla N° 1 de nuestra estadística. Hasta el presente hemos operado un total de 61 cataratas sin que hayamos tenido que lamentar ninguna pérdida de vítreo y sí dos casos de ruptura capsular en unas cataratas seniles maduras. En estos dos casos se dió la circunstancia de que al agrandar la queratotomía con la pinza tijera de Wescott, pellizcamos el iris haciendo una pequeña e involuntaria iridectomía y esto nos puede hacer pensar que también pellizcamos la cápsula cristaliniiana, rasgándola o cuando menos lesionándola y disminuyendo por lo tanto su resistencia. En uno de estos casos, salió toda la cápsula pegada a la punta del "congelador", lo que nos permitió después de un lavado con suero, dejar completamente libre de masas la cámara anterior y el área pupilar. Para que la brillantez de los resultados obtenidos hasta la fecha, no se pudiera achacar a la experiencia o habilidad de un sólo cirujano en esta técnica, hemos querido que en la confección de la casuística intervinieran varios, en diferente grado de formación. La opinión de todos, ha sido favorable a esta técnica y al instrumento empleado.

RESUMEN

Se describe un aparato ideado por el autor, llamado "congelador", para la extracción intracapsular del cristalino mediante la aplicación de bajas temperaturas. Este aparato sustituye con ventaja al "cryoex-

tractor" de Krwawicz puesto que no necesita de ninguna preparación preoperatoria, y el frío que le hace apto para su trabajo se le comunica en el momento deseado por el cirujano, siendo su tiempo útil de trabajo de unos tres minutos. Se dan cuenta de los resultados obtenidos hasta la fecha.

SYNOPSIS

The author described a newly instrument called "congelador", for the intracapsular cataract extraction by application of low temperatures. This instrument is better than the Krwawicz's "cryoextractor" because it doesn't need any preoperatry preparation. The necessary freezing temperature is obtained at the moment of the extraction by evaporation of CO₂.

REFERENCIAS

- 1 Krwawicz, T. Intracapsular extraction of intumescent cataract by application of low temperature. Brit. J. Ophth. 45: 279, 1961.
- 2 Krwawicz, T. Further results of intumescent catarat operation carried out with the cryoextractor. (en polaco) "Klin". Oczna. 31/3: 201-204 (1961) Cit. excerpta. Med. (Ophth). Vol. 16, Pag. 415.
- 3 Krwawicz, T. Further experience with intracapsular cataract extraction by application of low temperature. Brit. J. Ophth 47/1: 36-38, 1963.
- 4 Krwawicz, T. Cataract extraction by application of low temperature. Modern Advances in Cataract Surgery. Fasanella, R. M. 9: 191-195.
- 5 Krwawicz, T. Some technical remarks on the use of cryoextractor, (en polaco) Bull. Pol. Med. Sci, Hist. 7/1: 30-32 (1964). Cit. Excerpta. Med. (Ophth). Vol. 18, pag. 357.
- 6 Krwawicz, T. The use of cryoextraction in the removal of a subluxated lens. (en polaco) Klinm. Oczna. 34/31: 81-84 (1964). City excenpta Med. Vol. 18, pag. 357
- 7 Duch, F. Casanovas J. y Quintana M. Extraction intracapsular del cristalino mediante la aplicación de bajas temperaturas. Modificaciones a la técnica de Krwawicz. Comunicación presentada al XLII Congreso de la Sec. O. Hispano Americana (Palma de Mallorca 1964).
- 8 Sashsenweger, R. Cryextraktion. Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft 3 Sept. 1964.
- 9 Duch, F. Nuestro modelo de cryoextractor. (nota previa). A. Soc. O. H. A. 24/3: 273. 1964.

**PRIMER CONGRESO COLOMBIANO DE PARASITOLOGIA
Y SEGUNDO DE MEDICINA TROPICAL**

Universidad de Antioquia, Medellín, Abril 12, 13 y 14 de 1.965

1. *PRESENTACION DE TRABAJOS*. Se exige un resumen no mayor de 2 páginas a doble espacio, antes del último día de Febrero. Estos resúmenes se publicarán en folleto del Congreso, pero los autores son libres de publicar sus trabajos donde lo deseen.

La duración de la presentación del trabajo será de 10 a 15 minutos o en casos especiales mayor tiempo, siempre que se convenga previamente a la elaboración del programa.

Enviar título exacto, resumen y tiempo de presentación en hoja anexa.

2. *TRANSPORTE AEREO*. AVIANCA ha ofrecido 25% de descuento para transporte dentro del país, al congresista, esposa e hijos menores de 21 años. Puede obtenerse la rebaja con la presentación de esta circular.
3. *HOTELES*. Se ofrece reservación para 3 tipos de hotel, en los cuales se han obtenido algunas rebajas. Los precios que se presentan en la hoja adjunta tienen ya el descuento.
4. *INSCRIPCION AL CONGRESO*. Valor \$ 70.00, incluyendo derecho a todos los actos sociales. Para señoras o acompañantes de

congresistas el derecho a participar en los actos sociales es de \$ 30.00. Se efectuarán las inscripciones el Domingo 11 de 7 a 9 p. m. y el lunes 12 de 8 a 10 a. m. en la Facultad de Medicina. Durante el período de inscripción del Domingo se ofrecerá un cocktail de recepción en la Facultad de Medicina.

5. *ACTOS SOCIALES.* Cocktails los días Domingo y Lunes en la noche. Cena de clausura el miércoles en la noche. Programa especial para señoras, que incluye visitas a la ciudad y empresas industriales, invitaciones, etc.

FAVOR LLENAR LAS HOJAS ADJUNTAS Y DEVOLVERLAS
LO MAS PRONTO POSIBLE A:

Dr. David Botero R.
Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia
Medellín, Colombia

NOTA: Durante el Congreso se fundará la Sociedad Colombiana de Parasitología y Medicina Tropical.