

ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 19 Nro. 8 — 1969 — ANTIOQUIA MEDICA — MEDELLIN - COLOMBIA

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín — Continuación del "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". Licencia N° 000957 del Ministerio de Gobierno. Tarifa Postal reducida, licencia N° 28 de la Administración Postal Nacional.

Dr. Jorge Emilio Restrepo G.
Decano de la Facultad

Dr. Antonio Osorio Isaza
Presidente de la Academia

EDITOR :

Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Hernán Vélez A.

Dr. Iván Jiménez

Dr. Oscar Duque H.

Dr. William Rojas M.

Dr. Mario Robledo V.

Dr. David Botero R.

Srta. Melva Aristizábal

Dr. Juan Antonio Montoya O.

Dr. Alfredo Naranjo V

Margarita Hernández B., Administradora

CONTENIDO

EDITORIAL

Los peligros de la urbanización. A. R. C.	591
Glomerulonefritis sin hallazgos en el sedimento urinario Dr. César A. Villamizar	593
Agenesia del cuerpo calloso y aneurisma de la arteria cerebral anterior. Dr. Federico López. Sr. Mario Melguizo	599
Incidencia de la parasitosis intestinal en lactantes. Drs. Horacio Zuluaga Z., Ramón Córdoba P., Augusto Hernández Z, Srta. Maruja Peláez A.	605
Neuralgia del trigémino. Drs. Federico López G., Hernán Melo L., Ernesto Bustamante Z.	617
Contaminación del aire. Dr. Javier Pérez Viteri	629
Avances en endocrinología. Calcitonina (Tirocalcitonina) su importancia en el humano. Dr. Arturo Orrego M.	639
Ensaio clinico com um mōvo sal - Ericlordifene no tratamento da amebiose intestinal crônica. Donald Huggins	647

LOS PELIGROS DE LA URBANIZACION

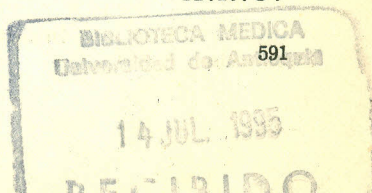
A medida que se urbanizan los países de América Latina, esto es cada que aumentan las concentraciones de población, tal como está ocurriendo en Colombia, surgen nuevos problemas que es necesario afrontar, pues las condiciones de vida cambian fundamentalmente.

Uno de ellos es la contaminación del aire y de las aguas producidas por el aumento de desechos industriales sin tratamiento y los gases que escapan de los motores de combustión de los vehículos automotores.

A este problema se refiere uno de los artículos que hoy publicamos en "Antioquia Médica" y que tiene por objeto llevar esta inquietud a los círculos médicos, pues gran parte de nuestras ciudades han crecido sin ninguna planeación y no es raro encontrar zonas industriales enclavadas o al pié de áreas residenciales, con los consiguientes peligros para sus habitantes que deben respirar aires contaminados por largos períodos de tiempo.

No se toca el problema de la contaminación de las aguas que ha producido empobrecimiento y casi desaparición de la fauna acuática en las zonas vecinas a las ciudades merced a la irresponsabilidad de industriales que no ven los problemas que su falta de cuidado trae y de gobernantes que no comprenden que es necesario prevenir y combatir todo lo que pueda afectar la salud de sus conciudadanos.

No podemos aislarnos y debemos comprender que el hombre paga un tributo a la civilización y en nuestro caso a la industrialización; por esto debemos reclamar del Estado la adopción de medidas que basadas en estudios serios prevengan la contaminación del aire y del agua que son medios irremplazables para la vida del hombre.



GLOMERULONEFRITIS SIN HALLAZGOS EN EL SEDIMENTO URINARIO

DR. CESAR VILLAMIZAR *

PRESENTACION DE UN CASO

La glomerulonefritis (G. N.), post-estreptococcica ha incluido tradicional y clásicamente una serie de signos clínicos que ha sido la clave de su diagnóstico; dichos signos son: edemas, hematuria, albuminuria, oliguria, e hipertensión. Sin embargo, en la última década se han reportado casos de G. N., con hallazgos mínimos, comprobados por biopsia renal (1). Estos hallazgos mínimos habían sido ya reportados (2, 3), pero sólo después del advenimiento de la biopsia renal percutánea se han podido verificar sin dificultades y más frecuentemente.

Berman (2), en 1963 reporta un caso sin albuminuria pero con hallazgos de eritrocitos en orina. Cohen (3), dos casos con hematuria y proteinurias mínimas. También han sido reportados casos por Puga (4); Nutt (1), Albert (5) y Blumberg (6).

Recientemente Hoyer (7), reporta un caso de encefalopatía hipertensiva por G. N., con hallazgos mínimos en orina.

En la literatura regional no hay publicados casos que reúnan estas condiciones. El objeto de esta publicación es presentar un caso de G. N.,

* Jefe de Residentes. Depto. de Pediatría. Universidad del Valle. Cali- Colombia.

comprobado por biopsia renal sin hallazgos en el sedimento urinario y con cifras tensionales normales.

H. C. N° 289920. H. A. Edad: cuatro años. M. de consulta: La noche anterior se queja de dolor de estómago y al levantarse lo notan edematizado. En las últimas 12 horas, tres orinas de buena cantidad y aspecto normal. Hace tres años el niño presentó episodio, que le duró 30 minutos, consistente en edema de la cara, rubor y calor y que cedió espontáneamente. Niegan infecciones recientes.

Antecedentes: Producto de 4º embarazo complicado por amenaza de aborto, tratados por médico; parto normal a término atendido por comadrona en la casa. Ictericia por 4 días. Dieta a base de carbohidratos, poca ingesta de proteína.

Antecedentes patológicos: Sólo eruptivas de la infancia a los dos años.

Examen físico: T: 36°; P: 96 x minuto; R: 36 x minuto; TA: 100/70; peso: 21 kg. Pre-escolar de raza blanca en anasarca, pálido.

Cuello: adenopatías submaxilares y cervicales móviles de diferentes tamaños.

Cardiopulmonar: normal. Abdomen: ascitis. Peristaltismo aumentado. Difícil valorar si hay visceromegalia.

El resto del examen es normal.

Con Dx.: 1) Diferido; 2) Desnutrición G. III, se hospitaliza y se inicia reposo, dieta hiposódica y reducción de líquidos. Se toman exámenes (ver cuadro).

E V O L U C I O N :

El paciente es discutido en sesión especial después de conocer los resultados negativos de los exámenes parciales de orina y el título elevado de antiestreptolisinas (833 U.T.), y la cifra de proteínas. Hay diversidad de criterios y se piensa en : 1) Desnutrición; 2) Glomerulonefritis. Se descarta la posibilidad de síndrome nefrótico.

Durante su estadía en el servicio, su eliminación urinaria está aumentada y su peso disminuye de 21 a 14 kgs., al salir, un mes después. Los exámenes de laboratorio descartan un síndrome nefrótico;

la función renal es normal y hay datos en contra de una glomerulonefritis (ver exámenes).

Se decide tomar biopsia a cielo abierto la cual muestra una glomerulonefritis con cambios proliferativos simples (Royer - Matthieu). Es dado de alta un mes después de su ingreso en buenas condiciones generales, sin edemas. Los controles posteriores han sido satisfactorios, urografía excretora normal.

LABORATORIO:

Examen	VII-3	VII-8	VII-30	Cultivos
Densidad	1008	1007	1025	Cultivos: negativos
Parcial de Orina				
Albúmina	(—)	(—)	15 mgs.	
Cilindros	(—)	(—)	(—)	
Leucocitos	1 a 10 x c.	1 a 10 x c.	escasos	
Eritrocitos	(—)	(—)	ocasión	

Recuento de Hamburger = Eritrocitos: 4.305 x minuto.
Leucocitos: 1'600 x minuto.

Hemograma: normal.

Electrolitos: Sodio: 143.5 mEq. Potasio: 4.4 mEq.
Calcio: 9.6 mgr. %.

Colesterón: 163 mgr. % -N Ureico: 8.1 mgr. %

Electroforesis: Albúminas: 2.94 gr. %

Globulinas: Alfa 1 — 0.22 gr. %
Alfa 2 — 0.47 gr. %
Beta 0.34 gr. %
Gamma 1.93 gr. %

Antiestreptolisinas: VII- 5 - 833 Un. Todd.

VII-15 - 625 Un. Todd.

D I S C U S I O N

El caso reportado es el de una glomerulonefritis con hallazgos nulos en el sedimento urinario. Los datos de elevación de antiestreptolisinas sugieren la etiología post-estreptococcica del proceso aun-

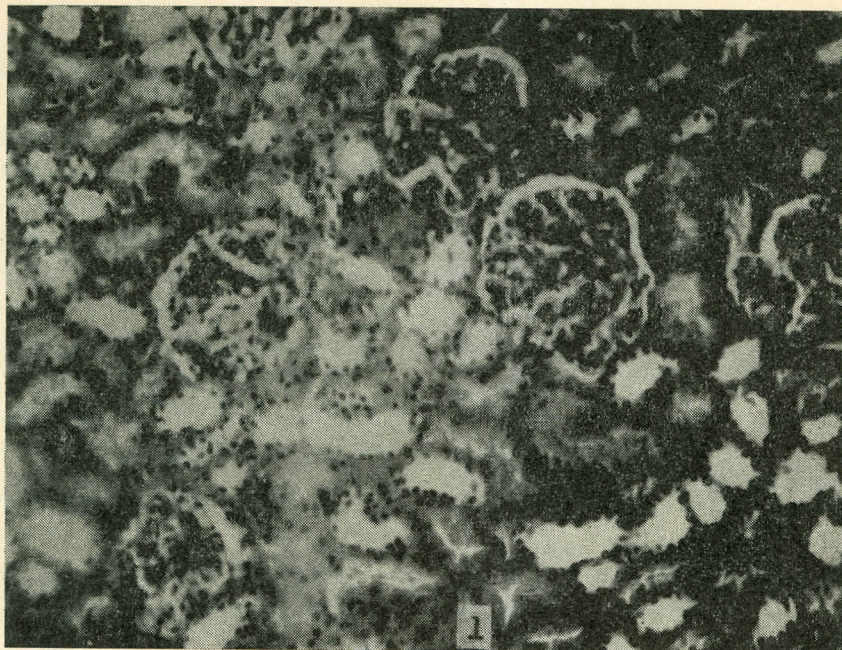


Figura 1 - Microfotografía. Ematoxilina Eosina. Se aprecian varios glomérulos en los cuales es notoria la hiper celularidad de ellos. En algunos hay adosamiento a la cápsula de Bownan.

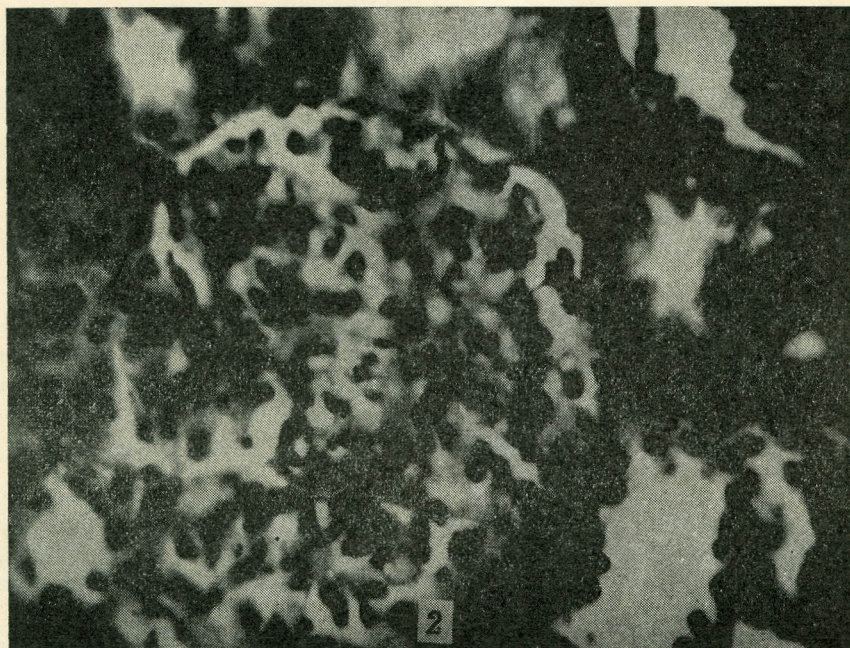


Figura Nº 2 - Microfotografía. Coloración de P.A.S. - Detalle de un glomérulo mostrando las sinequias del ovillo glomerular o la cápsula. Nótese la gran Hiper celularidad.

que no fue hallado el germen específico. La comprobación definitiva ha sido dada por la biopsia renal con hallazgos al microscopio de un proceso de G. N.

La única manifestación clínica de la enfermedad fue la de edemas de aparición súbita llegando rápidamente a la anasarca y que desaparecieron en el curso de los tres días siguientes a la hospitalización sin uso de ningún diurético. Es notable la poliuria desarrollada por el paciente en esta fase temprana. Se investigó insistentemente el sedimento urinario sin hallar ningún dato patológico que sugiriera un diagnóstico. La proteína eliminada por orina en 24 horas fue mínima. El recuento minutado de Hamburguer mostró mínima elevación de los eritrocitos; se hizo este tipo de recuento porque creemos que es más preciso, práctico y fácil de realizar que el recuento de Addis en cuanto a niños se refiere.

En nuestro servicio de pediatría general el número de casos de G. N. es elevado con cifras tan altas y constantes como para catalogar esta entidad de endémica entre nosotros. Todos los casos previos vistos y estudiados reúnen criterios clínicos para clasificarlos dentro de las glomerulonefritis ya sean crónicas o agudas. El caso reportado es el primero entre nosotros y no conocemos reportes previos similares en la literatura regional que se refieran a este problema diagnóstico cuando los hallazgos clínicos y urinarios son mínimos.

Respecto de nuestro caso y teniendo en cuenta el alto índice de malnutrición calórico-proteico entre nosotros, dificulta más aún el diagnóstico preciso por la frecuente asociación de anasarca con desnutrición y cifras de albúmina sérica bajas. En estos casos de duda es cuando debería acudir a la biopsia renal para tener certeza y dirigir el tratamiento hacia una entidad definida; existiendo además muchas causas de edema de etiología obscura (8), sobre las cuales se debe erigir una clasificación definitiva.

RESUMEN

Se describe un caso de glomerulonefritis aguda post-estreptococcica. El paciente reportado tuvo edema como única manifestación clínica de la enfermedad. El diagnóstico fue establecido por los hallazgos clásicos de la enfermedad en el riñón, al microscopio de luz. Se hace un comentario acerca de los resultados de la evaluación clínica y de laboratorio del paciente y el autor recomienda la biopsia renal como ayuda diagnóstica en casos atípicos.

SYNOPSIS

A case of acute poststreptococcal glomerulonephritis without urinary abnormalities is described. The patient reported had edema as the only major clinical manifestation of the disease. The diagnosis was established by the classic findings of the disease in the kidney, with the ordinary light microscope. A comment is made about the results of the clinical and laboratory evaluation of the patient and the author recommends renal biopsy as a diagnostic aid in atypical cases.

REFERENCIAS

- 1 Hutt, M.S.R.: The relationship between clinical and histological features of acute glomerulonephritis. *Quart. Journal Medicine* 27: 265, 1958.
- 2 Berman L. B.: Poststreptococcal glomerulonephritis. Without proteinuria *New England J. of Medicine* 268: 1275, 1963.
- 3 Cohen J. A.: Acute glomerulonephritis with few urinary abnormalities. *New England J. of Medicine* 268: 749, 1963.
- 4 Puga F. Glomerulonephritis sin signos urinarios. *Revista Chilena de Pediatría*, 35: 501, 1964.
- 5 Albert M. S.: Acute glomerulonephritis without abnormalities of the urine. *J. Pediatrics*. 68: 525, 1966.
- 6 Blumberg, R. W. Observations on acute glomerulonephritis associated with Impetigo. *Journal of Pediatrics*. 60: 677; 1962.
- 7 Hoyer J. R.: Acute glomerulonephritis presenting as encephalitis. *Pediatrics*. 39: 412, 1967.
- 8 Fisher D. A.: Obscure and unusual edema. *Pediatric*. 37: 506, 1966.

AGENESIA DEL CUERPO CALLOSO Y ANEURISMA DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR

Presentación de un caso.

* Dr. Federico López
** Sr. Mario Melguizo

La Agenesia del Cuerpo Calloso, (A.C.C.) fue descrita por Reil en 1.812. En numerosas publicaciones posteriores se ha descrito una gama de anormalidades asociadas, importantes para explicar la etiopatogenia de la malformación (1), sus discutibles manifestaciones clínicas (2) y la variabilidad de las imágenes encefalográficas y arteriográficas que permiten el diagnóstico radiológico (3) de la entidad.

La asociación A.C.C. y Aneurisma de la Arteria Cerebral Anterior es muy rara. En efecto, el único caso que encontramos publicado es el de García Chaves y Moosey (4) en una niña de 7 semanas. Estos autores a su vez habían revisado infructuosamente la literatura al respecto.

PRESENTACION DEL CASO.

A. de J. R. (HUSVP. Nor. 485.079), masculino, 13 años, estudiante. Consultó por cefalea, vómito y dolor abdominal, en los últimos 7 meses

* Profesor Agregado de Neurología y Neuropatología de la U. de A.

** Estudiante de 4º año. Facultad de Medicina, U. de A.

presentaba tos, anorexia, astenia y pérdida de peso. Tres días antes del ingreso empezó a presentar cefalea frontal, dolor en la nuca y vómito, lo mismo que escalofrío, fiebre subjetiva y cólico abdominal, irradiado a la espalda en forma de calambre. Antecedentes personales sin importancia. El padre venía en tratamiento para T.B.C. pulmonar hacía 4 años. La encuesta epidemiológica familiar para T.B.C., incluido el paciente, fue negativa.

Examen Físico: Paciente en malas condiciones generales, pálido y desnutrido, desorientado y mal colaborador. T.A. 90/60. Pulso 100/m. Temperatura 37° C. Dentadura en mal estado con encías hemorrágicas. Adenopatías cervicales de aspecto banal. Cardiovascular y abdomen normales. El examen neurológico sólo demostró rigidez de dorso; fondo de ojo, resto de pares craneanos, motilidad y reflejos se encontraron normales.

Laboratorio: La punción lumbar mostró LCR hemorrágico, que al centrifugarlo dejó un líquido claro. Proteína total 3.000 mg⁰/₀. Células 24.000 eritrocitos.

Evolución: Ocho horas después del ingreso entró en estupor agitado, con movimientos desordenados de miembros superiores, estrabismo divergente, discreta paresia derecha e hipertonia del m. inferior izquierdo. La rigidez de dorso había desaparecido. Los reflejos plantares seguían normales. La T.A. era de 160/0, el pulso de 132/m. Presentaba severa dificultad respiratoria y abundantes secreciones pulmonares. Se hizo traqueostomía. Su estado continuó deteriorándose hasta su muerte 24 horas después del ingreso. El diagnóstico clínico fue de Hemorragia Subaracnoidea por ruptura de malformación vascular, probablemente en el hemisferio izquierdo.

Autopsia. (Nro. 4.923). El encéfalo de 1.465 grs. aparecía edematoso y asimétrico por aumento de tamaño del hemisferio derecho que hacía hernia subfalciforme del giro cinguli. Había hemorragia subaracnoidea reciente en la fisura interhemisférica entre los lóbulos frontales y en las cisternas de la base. Las arterias cerebrales a nivel del polígono no mostraban anormalidades. En cortes coronales, a 1 cm. de distancia, se notó agenesia del cuerpo calloso en sus tres cuartos anteriores. A nivel del defecto, el cuerpo calloso estaba constituido solamente por sendos muñones de unos 15 m.m. de longitud (Fig. Nro. 1). Faltaba también el septum pellucidum. En su lugar se encontraba un hematoma triangular de base superior de unos cinco cms. de altura. Sus lados estaban en contacto con las columnas de fornix, que aparecían desplazadas lateralmente formando el borde mesial de los ventrículos laterales. De ambas co-

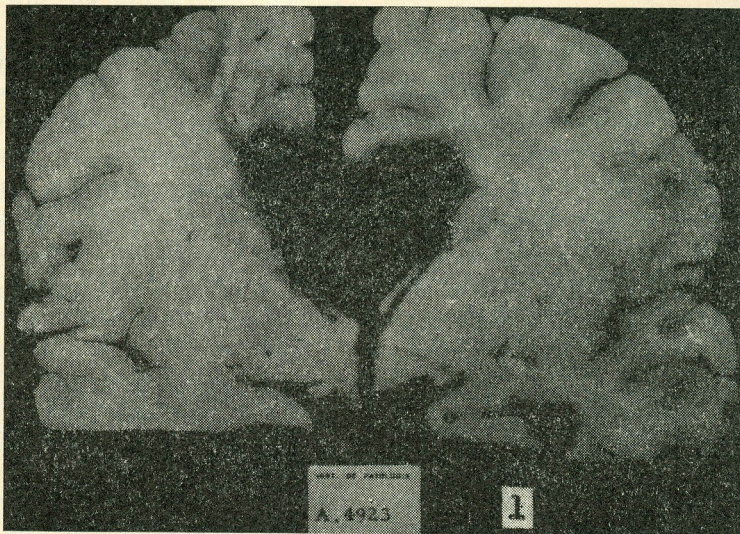


Figura 1). A nivel del defecto, el cuerpo calloso está constituido solamente por sendos muñones de unos 15 mm. de longitud.

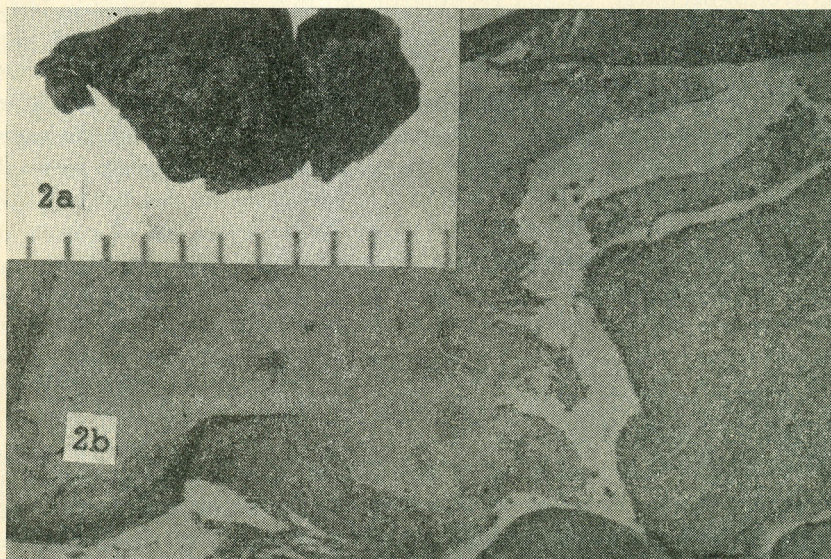


Figura 2)a. En la superficie del corte del hematoma se observa un saco vascular de 0.5 centímetros de diámetro, que por disección roma se pudo aislar e identificar.

Figura 2)b. En cortes semiseriados la malformación vascular muestra una pared de espesor irregular debido a la proliferación de tejido conectivo.

lumnas se desprendía una membrana que iba a terminar por encima de la cabeza de los núcleos caudados. En la superficie de corte del hematoma se observó un saco vascular de 0.5 cms. de diámetro, que por disección roma se pudo aislar, e identificar (Figura 2 a). Al parecer se originaba en una de las arterias pericallosas, aunque no fue posible determinar, en cuál de ellas. La corteza de ambos girus cinguli y la sustancia blanca subyacente a la primera circunvolución frontal derecha mostraban un infarto isquémico reciente. La comisura blanca anterior y el psalterium estaban presentes. No había inundación ventricular ni hidrocefalia. El acueducto era de calibre normal. En el tronco cerebral y en el cerebelo no se observaron lesiones.

El estudio microscópico del encéfalo en cortes de parafina colorados por H. E. y López demostró infarto reciente de corteza y sustancia blanca subyacente, de ambos girus cinguli y del frontal derecho, lo mismo que de los rudimentos del cuerpo calloso. La membrana descrita, que unía cada uno de los fornix a la sustancia blanca por encima de la cabeza del núcleo caudado, estaba constituida por una banda compacta de sustancia blanca que se continuaba sin límite de demarcación en el fascículo fronto-occipital. Estaba recubierta por ependimo solamente por la superficie que formaba la pared mesial del ventrículo lateral. Se identificó como el Haz de Probst o Fascículo Calloso Longitudinal, formado por fibras heterotópicas, que en ausencia del Cuerpo Calloso, se extienden del Fornix a la Fimbria. La comisura blanca anterior era de aspecto normal. En cortes semiseriados la malformación vascular mostraba una pared de espesor irregular debido a la proliferación del tejido conectivo (Fig. 2 b). La Membrana elástica se interrumpía en el cuello del aneurisma. En las vecindades había sangre fresca y pigmento de hemoderina libre y fagocitado.

En el resto de las vísceras se encontró: bronconeumonía confluyente y en el pulmón derecho infarto reciente. La aorta con ateromatosis grado II; del arco aórtico se desprendían 4 troncos arteriales puesto que la vertebral izquierda tenía allí su origen. En el fundus gástrico había necrosis hemorrágica. El páncreas con hemorragia intersticial de tipo agonal. Los riñones presentaban doble pelvis y ureter y el izquierdo muy hipoplásico medía 8 x 5 x 3 cms. y sólo pesaba 60 grs. Los glomérulos presentaban una discreta proliferación de la basal y depósito de material albuminoideo en la cápsula de Bowmann. La piel mostraba cambios multicarentiales y el hígado una moderada degeneración grasa.

COMENTARIOS

Según Marburg (1) el Cuerpo Caloso se forma a partir de la placa comisural anterior de Hochstetter, que aparece en los primeros 14 días de la vida embrionaria, como un engrosamiento de la línea media por delante de la lámina terminalis. De la porción dorsal de esa estructura se forma el cuerpo caloso; de la ventral, la comisura anterior y de la porción posterior el septum pellucidum y el psalterium o comisura de Ammon que conecta los hipocampos. Según este autor, no todos los casos de ACC, tienen idéntico origen y se deben distinguir dos grupos, el primero o Agenesia verdadera, ocurre durante los primeros 14 días y se acompaña de agenesia del septum, del fornix y de la comisura anterior. El defecto anatómico resultante hace parte del Disrafismo Cerebral Anterior, que incluye además Ciclopiya y Arrinencefalia, y se debe a la falta de oclusión del neuroporo anterior. El otro grupo de Agenesia y las formas parciales, que ocurren más tardíamente, se consideran más bien como detención del desarrollo del Cuerpo Caloso, y se deben en su mayoría a displasias embrionarias como lipomas, angiomas o a la ausencia de la arteria callosa anterior. En esta categoría están los casos citados por Marburg (1) de Steward y Ross de ACC asociada con angioma y el Föster con malformación arteriovenosa, ambos en el territorio de la arteria cerebral anterior.

En el grupo de las agenesias parciales se ha descrito un tipo con transmisión hereditaria, unida al sexo, que se presenta en el sexo masculino y se acompaña de convulsiones de aparición precoz y retardo mental (5).

La relación de aneurisma de la arteria pericallosa con agenesia parcial del cuerpo caloso no permite sacar conclusiones de causa a efecto entre las dos malformaciones, como tampoco fue posible hacerlas en los casos citados por Marburg de angioma y malformación arteriovenosa de esta localización publicado por Steward Ross y Föster. Aunque se trate de un hallazgo incidental el hecho de no existir otro caso publicado, aparte del citado de García Chaves, nos motivó a hacer esta comunicación.

RESUMEN

Se hace un informe clínico-patológico de un caso de Agenesia Parcial del Cuerpo Caloso con Aneurisma Sacular roto de una arteria pe-

ricallosa, en un niño de 13 años, sin retardo mental ni historia de convulsiones.

Se hace una síntesis de la génesis de esta malformación.

SYNOPSIS

The clinical and pathological report of a case of partial agenesis of the corpus callosum and a ruptured berry aneurism of the anterior cerebral artery, in a 13 y o boy, withow previous neurological symptoms, is presented. Some comments of the embriology and types of the abnormality are added, pointing out the paucity of reports about this association.

REFERENCIAS

- 1 Marburg, O.: So-called agenesis of the corpus callosum (Callosal Defect), anterior cerebral dysraphism. Arch. Neurol, Psych.: 61: 287 - 312, 1949.
- 2 Slager, U. T., Kelly, A. B., and Wagner, J.: Congenital absence of the corpus callosum, report of a case and review of the literature. New Engl. J. Med.: 256: 1171 - 1175, 1957.
- 3 Van Epps, E. F.: Agenesis of the corpus callosum with concomitant malformations, including atresia of the foramens of Luscka and Mageadie. Am. J. Roetgen 70: 47 - 60, 1953.
- 4 García-Chaves, C. and Moosy, J.: Cerebral artery aneurysm in infancy: association with agenesis of the corpus callosum. J. Neuropath Exper. Neurol. 24: 492 - 501, 1965.
- 5 Menkes, J. H. Philippart, M., and Clark, D.: Hereditary partial agenesis of the corpus callosum. Arch. Neurol. 11: 198 - 208, 1964.

INCIDENCIA DE LA PARASITOSIS INTESTINAL EN LACTANTES

Doctores: Horacio Zuluaga Z. *
Ramón Córdoba P. **
Augusto Hernández Z. ***
Señorita: Maruja Peláez A. ****

El altísimo porcentaje de pacientes con trastornos digestivos, y la relativa frecuencia con la cual encontramos que niños menores de dos años de edad padecen parasitosis intestinal grave, nos indujeron a estudiar en un grupo de lactantes tomados al azar, la incidencia de la infestación parasitaria y su importancia en los cuadros diarréicos de este período de la vida. Al mismo tiempo se practicó en estos pacientes una comparación de los resultados obtenidos por el coprológico directo, el método por concentración de Ritchie y el examen inmediato de muestra obtenida por tacto rectal.

MATERIAL Y METODO

Tomamos un grupo de 100 niños cuya edad máxima fue de 24 meses y que ingresaron por diferentes causas a los servicios del Pabellón Infantil del Hospital Universitario San Vicente de Paúl entre Febrero

-
- * Profesor del Dpto. de Parasitología y Microbiología.
** Profesor del Dpto. de Pediatría.
*** Instructor del Dpto. de Pediatría.
**** Técnica de laboratorio. Dpto. de Parasitología y Microbiología.
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

de 1966 y el mismo mes de 1968. Posteriormente y por falta de algunos de los requisitos fijados excluimos a cinco pacientes y redujimos el análisis a los 95 restantes. (Cuadro N° 1).

Obviamente predominó la sintomatología de tipo digestivo como

CUADRO N° 1

POBLACION ESTUDIADA SEGUN EDAD Y SEXO

EIDADES	SEXO		TOTAL	
	M	F	No.	%
Menos de 1 mes	1	0	1	1.0
1 mes	0	2	2	2.1
2 meses	6	1	7	7.4
3 "	3	5	8	8.5
4 "	2	3	5	5.3
5 "	2	2	4	4.2
6 "	3	1	4	4.2
7 "	8	4	12	12.6
8 "	4	3	7	7.4
9 "	1	0	1	1.0
10 "	2	0	2	2.1
11 "	2	4	6	6.3
12 "	2	3	5	5.3
13 "	2	0	2	2.1
14 "	2	0	2	2.1
15 "	1	1	2	2.1
16 "	0	3	3	3.2
17 "	2	1	3	3.2
18 "	3	1	4	4.2
19 "	1	0	1	1.0
21 "	0	1	1	1.0
22 "	2	2	4	4.2
24 "	4	5	9	9.5
Total	53	42	95	100.0

X = 7 meses M. 56%
 Mo. = 7 meses F. 44%
 Q₁ = 5 meses
 Q₃ = 16 meses

puede apreciarse en el Cuadro N° 2, y especialmente la diarrea, la cual se comprobó en 62 pacientes. 65.2% en el momento de la consulta.

Sólo 3 de los pacientes seleccionados habían recibido previamente medicación antibiótica, dos de ellos penicilina y el otro penicilina clo-ranfenicol; los 92 restantes no habían recibido ninguna clase de trata-miento que pudiera alterar los resultados de la investigación propues-ta. En todos ellos efectuamos examen coprológico por el método direc-to corriente, por el de concentración de Ritchie, en muestra obtenida por tacto rectal, y además coprocultivo.

Se investigó también el estado nutricional; igualmente, y hasta don-de nos fue posible por las dificultades y limitaciones de nuestro medio, dadas la ignorancia e incuria de las personas que acompañaban los pa-cientes a la consulta, la situación socio-económica y las condiciones hi-giénicas del ambiente.

CUADRO N° 2

MOTIVOS DE CONSULTA

SINTOMATOLOGIA	No.	%
Diarrea y vómito	35	36.8
Diarrea	14	14.7
Diarrea, vómito y fiebre	13	13.7
Asfixia	6	6.3
Convulsiones	3	3.2
Asfixia y fiebre	2	2.1
Otros	22	23.2
Total	95	100.0

Distribución de edades: El paciente de menor edad fue un niño de 23 días de nacido y el mayor, de 24 meses. Como puede apreciarse en el cuadro N° 1, la más alta incidencia, 67.4% de los pacientes está dentro del primer año de vida. La edad promedio y el modo fueron de 7 meses, siendo $Q_1=5$ y $Q_3=16$.

Distribución por sexo: Consideramos que la distribución por sexo, 56% varones y 44% niñas no tenga ningún significado en este estudio.

Condiciones socio-económicas y nutricionales: Las condiciones socio-económicas de las familias que ocupan los servicios de la Consulta Externa del Hospital Universitario San Vicente de Paúl son siempre precarias: en la muestra tomada por nosotros, el 73.9% pertenecía a la clasificación K, es decir, que no disponía de un ingreso fijo para su manutención.

Como natural consecuencia de lo anterior, encontramos que 84.2% de los niños estudiados presentaban desnutrición y sólo 15.8% eran eutróficos (Cuadro Nº 3). 67.4%, es decir 64 familias, disponían de menos de cuatro dormitorios, y 26.3% sólo de un cuarto. El número de camas por familia fue menos de cinco en 61.1%; y 35 familias, es decir 36.9% disponían sólo de una o dos camas. El promedio de personas que componía cada familia de las estudiadas fue de 5.5.

CUADRO Nº 3

ESTADO NUTRICIONAL DE LOS NIÑOS ESTUDIADOS

CLASIFICACION	No.	%
Eutróficos	15	15.8
Desnutrición grado I	25	26.4
Desnutrición grado II	35	36.8
Desnutrición grado III	20	21.0
Total	95	100.0

La situación higiénica en cuanto al material de los pisos de la vivienda, servicio de agua y disposición de excretas puede apreciarse en los cuadros Nos. 4, 5, 6 y 7 respectivamente.

RESULTADOS

De los 95 casos estudiados, 65.2% presentaban trastornos digestivos en el momento de la consulta, predominando la diarrea, como lo vimos ya (cuadro Nº 2).

Aunque el antecedente de expulsión de parásitos —helmintos— no es en ninguna forma índice fidedigno de infestación, quisimos valorarlo, y encontramos que fue positivo en 11.8% de nuestros pacientes y negativo en 82.1%; en el restante 8.3% se ignoraba el dato. Otro factor investigado fue la existencia de geofagia y lo encontramos positivo en 3.1%, negativo en 89.5%, e ignorado en 7.4%.

CUADRO Nº 4

CARACTERISTICAS DE LAS VIVIENDAS

MATERIAL DE LOS PISOS	No.	%
Cemento	28	29.4
Baldosa	19	20.0
Tierra	10	10.5
Tierra y cemento	3	3.2
Ladrillo	3	3.2
Sin dato	32	33.7
Total	95	100.0

Se tuvo en cuenta la gravedad del desequilibrio electrolítico en el momento del ingreso al Hospital, y 64.2% presentaban deshidratación de primero o segundo grado.

En el análisis de las características de las deposiciones, encontramos que la mayor frecuencia fue de 5 a 10 por día en 57.9% de los casos. El color era verdoso, amarillo o amarillo verdoso en 76.9%. El tacto rectal demostró presencia de moco en 24.2% de los casos, de sangre en 5.2% y de rectitis en 3.1%.

CUADRO Nº 5

CARACTERISTICAS DE LAS VIVIENDAS

SERVICIO DE AGUA	No.	%
Con agua corriente	48	50.4
Sin agua corriente	31	32.7
Sin dato	16	16.9
Total	95	100.0

El coprocultivo fue negativo en 48.4% de los niños y positivo en 51.6%, predominando entre los gérmenes aislados el Coli enteropatóge-

no en 40.0%, identificado con sueros polivalentes, pero sin que se hubiera estudiado el sero-tipo específico.

El examen coprológico por el método ordinario fue negativo en 33.2%; en muestra obtenida por tacto rectal lo fue en 56.8%, y por el método de concentración de Ritchie en 59.0% de los pacientes. El *Ascaris* y el *Tricocéfalo* predominaron en el examen por el método ordinario y por el de concentración de Ritchie; en cambio, en el examen de material obtenido por el tacto rectal, el segundo lugar lo ocupó la *Entamoeba histolytica*, y el *Ascaris* conservó el mayor porcentaje.

CUADRO N° 6

CARACTERISTICAS DE LAS VIVIENDAS

DISPOSICION DE EXCRETAS	No.	%
Con letrinas	40	42.0
Con sanitario	12	12.7
Sin letrina ni sanitario	23	24.3
Sin dato	20	21.0
Total	95	100.0

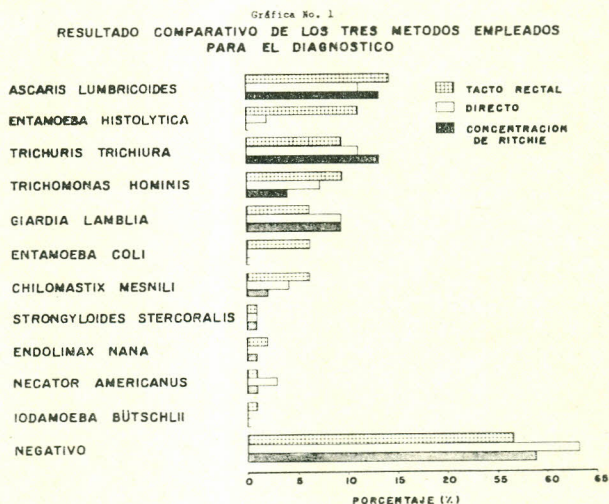
DISCUSION Y COMENTARIOS.

Pocos estudios se han presentado sobre parasitosis intestinal en niños menores y sobre la importancia que ésta pueda tener en la génesis de los trastornos digestivos graves que tan frecuentemente se presentan en esta edad. Sin embargo, no es raro encontrar en las salas de lactantes casos graves de amibiasis aguda, de uncinariasis severas, de obstrucción por *Ascaris* o de Infestación masiva por *Tricocéfalos*. Así, en 1958 Córdoba y col. (1) publicaron 11 casos fatales de perforación intestinal amibiana, de los cuales 45.45% estaban entre cero y dos años de edad; sobre la misma complicación en 7 casos estudiados por Wijesundera y Silva (2). 3 eran menores de 24 meses. Plata Rueda y col. (3) encontraron en el examen inicial 43.9% de parasitosis, pero en niños hasta la edad escolar. Bustos Berrocal y col. (4), en niños hasta 2 años de edad, encontraron 29.2% de positividad para parásitos intestinales. Castro y col. (5) investigaron amibiasis en 199 niños hasta de 2 años de edad y encontraron 23% de positividad. Herrán y col. (6) en 784 niños de Girardot entre cero y 10 años de edad, encontraron 75.2% de parasitosis intestinal; 90 de estos niños estaban entre cero y un año de edad y en ellos el índice de parasitosis fue de 35.5%.

En el grupo que presentamos encontramos un porcentaje de positividad variable entre el 37.2 y el 43.9% según el método utilizado para el examen coprológico y sobre lo cual volveremos más adelante.

Los diversos hallazgos están codificados en la gráfica No. 1.

La importancia que dichos parásitos tengan en la etiología de los trastornos digestivos es más difícil de definir (7), ya que en nuestra ca-suística encontramos también 51.6% con coprocultivo positivo para gérmenes patógenos (cuadro N° 7; gráfica N° 2), además de que las condiciones socio-económicas e higiénicas del ambiente y las transgresiones dietéticas a que están sometidos estos pacientes suman una gran cantidad de factores propicios para provocar trastornos digestivos (7) (8).



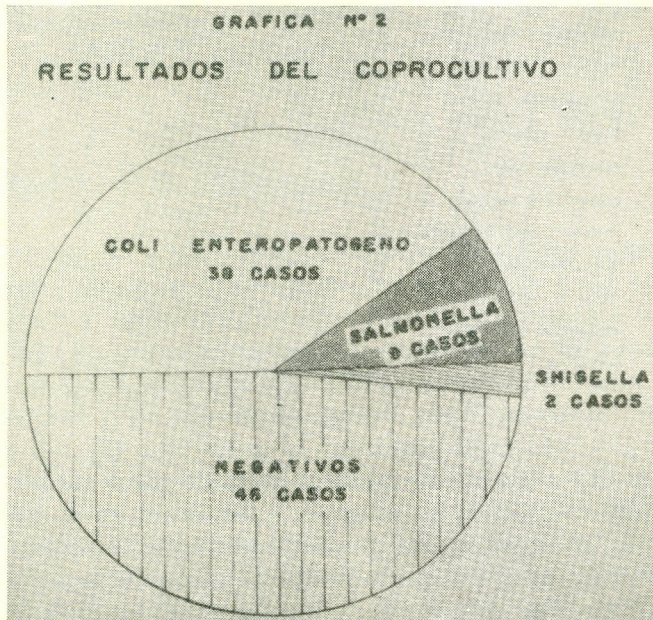
Estas condiciones socio-económicas e higiénicas con su repercusión en la nutrición infantil hacen propicio el terreno para la infestación y condicionan la gravedad de las manifestaciones parasitarias (9) y bacterianas (7), (8). En el estudio sobre la complicación de perforación intestinal amibiana, Córdoba y col. (1) encontraron que 8 de los 11 niños tenían peso muy inferior al promedio, y en los casos estudiados por Wijesundera y Silva (2) se presenta el mismo factor de la desnutrición en niños con dicha complicación.

En nuestros 95 pacientes encontramos desnutrición en 84.2%, siendo ésta de segundo y de tercer grado, es decir, con un déficit de peso mayor de 25% del ideal, en 57.8% de dichos pacientes. Este dato no es

sino la consecuencia lógica del estrato socio-económico de donde es tomado el grupo de niños estudiado, pero, como lo dijimos, es un factor que agrava o condiciona la acción del parásito sobre el huésped (7), (9).

Asociado a la desnutrición, y debido al mismo estado socio-económico, encontramos el hacinamiento; así, 51.6% de las familias de donde procedían los niños de este grupo sólo poseían dos cuartos como vivienda y 14.8% sólo una cama para toda la familia.

Nos permitimos llamar la atención sobre la extensa variedad de parásitos encontrados en estos 95 niños, lo que adquiere aún más importancia por tratarse de hallazgos en un grupo tan seleccionado y con aspectos epidemiológicos tan especiales. El porcentaje de positividad, 43.9%, es superior al anotado en el estudio de Bustos Berrocal y col. (4) en un grupo de pacientes comparables por su edad y en el cual sólo alcanzó a 29.2%.



Encontramos infestación por Uncinaria en 3.1% al examen directo, lo cual consideramos un alto índice dadas las condiciones especiales epidemiológicas del parásito y del huésped a esta edad. Este parásito no fue encontrado en el estudio de Bustos Berrocal y col. (4) ni en el de Herrán y col. (6).

En cambio el índice de infestación por *Entamoeba histolytica* — 11.6%— no alcanza el nivel señalado por Castro y col. (5) —25%— en un grupo de niños también comparable por su edad, pero es superior al de Bustos Berrocal y col. (4) —7.7%—, y al de Herrán y col. (6) en el grupo de cero a un año que es de sólo 2.2%.

El mayor porcentaje de positividad fue obtenido en el examen coprológico de muestra obtenida por tacto rectal, sin usar en el guante ninguna substancia distinta a un poco de solución salina normal. El valor de este procedimiento se aprecia especialmente en relación con aquellos parásitos que presentan forma trofozoítica, estado muy lábil frente a agentes físico-químicos y que probablemente se destruyen antes de completarse el estudio por otros métodos tales como el de concentración de Ritchie. Así, vemos que en muestra obtenida por tacto rectal, encontramos *Entamoeba histolytica* en 12.5%, cuando sólo alcanza a 2.1% en el examen directo por el método corriente, y desaparece en el examen por concentración. Igual comentario nos merecen la *Entamoeba coli*, la *Endolimax nana* y la *Trichomonas hominis*.

La diferencia de los resultados en los tres métodos de examen coprológico efectuados por nosotros no tiene significancia estadística, y se requiere una casuística mayor para poder sacar conclusiones definitivas, pero sí nos permite recomendar como muy valiosa la técnica del examen coprológico en muestra obtenida por el tacto renal, especialmente para el diagnóstico de infestación por protozoarios. La superioridad de este tipo de examen ya había sido planteada en el trabajo de Córdoba y col. (1) en relación con la amibiasis.

Como la finalidad de nuestro estudio era comprobar el índice de infestación parasitaria en un grupo de niños de cero a 24 meses de edad, no hicimos ninguna investigación especial sobre signología ni tratamiento.

CUADRO Nº 7

RESULTADO DEL COPROCULTIVO

MIGROORGANISMOS	No.	%
Coli enteropatógeno	38	40.0
Salmonella	9	9.5
Shigella	2	2.1
Negativos	46	48.4
Total	95	100.0

En relación con el coprocultivo, positivo para patógenos en 51.6% (cuadro N° 7 gráfica N° 2), hubo un franco predominio de Coli enteropatógeno que alcanzó a 40.0% del total; le sigue la Salmonella con 9.5% y por último la Shigella con 2.1%. Cuarenta y ocho cuatro por ciento fueron negativos.

Consultando al respecto otros trabajos realizados en nuestro país encontramos: González Ochoa y Londoño G. (8), en 1952, en 66 niños del Servicio de Lactantes del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, cuya edad oscilaba entre 21 días y 2 años, hallaron 44 casos positivos para Salmonella, 2 para Shigella, 7 para Proteus y 10 negativos. Albornoz y Casas (10), en Bogotá, obtuvieron 38.5% de Shigellas, 28.57% de coli y 20.72% de Salmonella. Murillo (11), en niños hasta los 6 meses de edad, obtuvo 31.3% de coli enteropatógeno, 10.9% de Salmonella y 5.4% de Shigellas sobre 65% de coprocultivos positivos. Plata Rueda y col. (3) y Bustos Berrocal y col. (4) alcanzaron 22.8% y 26.2% de positividad respectivamente con un índice mayor para la Shigella que para la Salmonella.

Es posible que la alta positividad de nuestros resultados se deba a que sólo tres de nuestros pacientes habían recibido previamente antibióticos, lo que no ocurre en otros estudios ya citados, en los cuales el número de casos con antibioterapia antes del coprocultivo es mayor.

R E S U M E N

1º - Se presenta el estudio coprológico de 95 lactantes hasta los dos años de edad, efectuado por tres métodos diferentes, a saber: examen directo, concentración de Ritchie y examen en muestra tomada por tacto rectal.

2º - El índice de infestación alcanzó a 43.9%, que es muy alto si se tienen en cuenta los aspectos epidemiológicos especiales en pacientes de esta edad. Es importante investigar la parasitosis intestinal, especialmente en presencia de trastornos digestivos, aún en lactantes menores.

3º - Llamamos la atención sobre el porcentaje de uncinariasis en este grupo de pacientes, el que consideramos muy elevado dadas las condiciones epidemiológicas del parásito y del huésped.

4º - Las condiciones socio-económicas, con las consecuencias que acarrearán sobre el ambiente higiénico y el estado nutricional, acumulan sobre ellas un gran número de factores que pueden causar cada uno por

separado trastornos digestivos graves, siendo imposible el delimitar su acción específica.

5º - Encontramos 51.6% de coprocultivos positivos para gérmenes enteropatógenos.

6º - Aunque nuestra casuística no permite sacar conclusiones definitivas en relación a los tres métodos diferentes de examen coprológico empleados en nuestro trabajo, sí nos autoriza a recomendar el examen de muestra obtenida por tacto rectal, especialmente en la búsqueda de parásitos con forma trofozoítica.

S Y N O P S I S

1º The results of stool examinations of 95 infants (up to 2 years of age) are presented. Three methods were used in this work: direct examination, Ritchie's examination and sample taken by rectal examination.

2º The index of infestation was 43.9%, which is very high considering the special epidemiologic aspects in patients this age. The investigation of intestinal parasitosis, even in young infants is considered important, specially when there are gastro-intestinal tract symptoms.

3º We want to attract the attention to the fact of the porcentage of uncinariasis is this group of age, which is considered very high due to the epidemiological facts of the parasite and the host.

4º The socio-economic conditions, with its influence on hygiene and nutritional status of the children, account for a number of factors which may cause serious digestive disorders, each one separately. It is very difficult to assign them a specific responsibility.

5º 51.6% of stool cultures were found positive for enteropathogen agents.

6º The size of our cases does not allow definite conclusions regarding the three methods of stools examinations used in our work. However we feel authorized to recommend the study of the sample obtained by rectal examination, specially when trophozoitic forms are searched.

AGRADECIMIENTO

Expresamos nuestro sincero agradecimiento a los colegas del Dpto. de Pediatría que nos ayudaron en la selección de los casos: al señor Daniel Hoyos por la Asesoría en la parte Estadística y a la señorita Yolanda Restrepo en la ilustración de los cuadros y gráficas presentados.

REFERENCIAS

- 1 Córdoba, P. R., Duque, H. O., Londoño, G. R., Vásquez, H. C. Perforación Amibiana en la Infancia. (Comentario sobre 11 casos). Anotaciones Pediátricas 3 (21): 239 - 256, 1959.
- 2 Wijesundera, C. de S. and de Silva C. C. Amebic Perforation of the intestine in Children. Pediatrics 30 (6): 937 - 949, 1962.
- 3 Plata, R. E., de Omescu, O., Corredor, A., Núñez, O., Rodríguez N. Estudio Etiológico y Clínico de la Enfermedad Diarreica Aguda. Pediatría 8 (3 y 4): 11 - 24, 1966.
- 4 Bustos, B. A., Lengua, P. M., Espinosa, V. H., Eale, R. I. Etiología de la Enteritis del Lactante. Pediatría 9 (4): 285 - 294, 1967.
- 5 Castro, C. C., Rodríguez, C., Argüello, de C. E. Amibiasis en el Lactante. Pediatría 9 (4): 297 - 307, 1967.
- 6 Herrán, T. E. L. y col. Parasitosis Intestinal en Girardot. VIII Congreso Colombiano de Pediatría. Memorias. Sociedad de Pediatría de Antioquia, Medellín, ps. 74 - 81, 1967.
- 7 Gordon, J. E. y col. La Enfermedad diarreica aguda en los países en vías de desarrollo. I. Bases epidemiológicas de su control, en: Control de las infecciones entéricas. XIV Reunión del Consejo Directivo de la O.P.S. Publicaciones Científicas N° 100 de la Organización Panamericana de la Salud. Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de al Organización Mundial de la Salud. Washington, ps.: 6 - 13, 1964.
- 8 González-Ochoa, G. y Londoño, G. R. Infección intestinal del Lactante. II Jornada Pediátrica Colombiana. Imprenta Universidad de Antioquia, Medellín, ps.: 376 - 386, 1952.
- 9 Frye W., W. Nutrition and intestinal parasitism. Ann of the New York acad. of Sciences, 63: 175 - 183, 1965.
- 10 Albornoz, M. C. y Casas, C. Gastro-enteritis en Bogotá. III Jornada Pediátrica Colombiana, Cartagena, ps.: 87 - 101, 1955.
- 11 Murillo M., J. E. Enterobacterias Patógenas en Lactantes hasta 6 meses, V Jornada Pediátrica Colombiana. Sociedad de Pediatría del Atlántico, Barranquilla, ps.: 110 - 134, 1960.

NEURALGIA DEL TRIGEMINO

Revisión de 27 casos *

Federico López G.
Hernán Melo L.
Ernesto Bustamante Z.

En el siguiente trabajo se hace una revisión de los casos de Neuralgia del Trigémino (N T) estudiados en el Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, de Noviembre de 1950 a Diciembre de 1968.

En estos 18 años se hospitalizaron 27 casos de N T entre 5 648 pacientes, lo que representa el 0.47% de las admisiones.

Tipo de Neuralgia - En siete casos (25.8%) se hizo el diagnóstico de Neuralgia Sintomática y en 20 (74.2%) de Neuralgia Esencial.

La etiología de la Neuralgia Sintomática fue así: 3 casos de Carcinoma espinocelular (maxilar superior, senos etmoidales y lengua); un adenocarcinoma de maxilar inferior; un caso de Osteofibroma frontal; uno de Leishmaniasis y uno de probable Esclerosis Múltiple.

Las consideraciones siguientes se refieren únicamente a los 20 casos de Neuralgia Esencial.

* Servicio de Neurología y Neurocirugía.
Hospital Universitario San Vicente de Paúl.

En el cuadro Nro.I se ve que en una tercera parte de los pacientes la Neuralgia se inició en la séptima década y en un poco más de la mitad (55%), entre la sexta y la séptima, por debajo de los 40 años se inició en el 25% de los casos. Las edades límites de iniciación oscilaron entre 20 y 75 años y la edad promedio de iniciación fue 52 años. No hubo ninguna diferencia aparente entre los sexos.

En el cuadro N° 2 se observa que la mitad de los casos se hospitalizó entre 1 y 5 años después de iniciada la sintomatología. Este lapso

CUADRO N° 1

NEURALGIA ESENCIAL DEL TRIGEMINO

Frecuencia según Edad de iniciación y Sexo.

EDAD	SEXO		N°	%
	M.	F.		
11-20	1	—	1	5%
21-30	1	1	2	10%
31-40	1	1	2	10%
41-50	2	1	3	15%
51-60	2	3	5	25%
61-70	1	5	6	30%
71-80	—	1	1	5%
TOTAL	8	12	20	100%

CUADRO N° 2

LAPSO ENTRE INICIACION DE LA SINTOMATOLOGIA Y CIRUGIA

DURACION	Nro.	% ACUMULADO
1 a 3 meses	1	
3 a 6 meses	1	15%
6 a 12 meses	1	
1 a 2 años	1	50%
2 a 5 años	9	
5 a 10 años	3	35%
10 a 15 años	4	
TOTAL	20	100%

varió entre 3 meses y 15 años, con un promedio de 6.5 años. Llama la atención lo prolongado del período para una entidad tan invalidante. La demora en la búsqueda del tratamiento radical puede atribuirse a varios factores.

En primer lugar a error diagnóstico. Así 8 pacientes (40%) habían sido sometidos a exodoncia como tratamiento en la etapa inicial de su neuralgia, con diagnóstico de dolor facial de etiología dental. Es probable que el número de tratamientos odontológicos iniciales hubiese sido mayor, a juzgar por el elevado número de pacientes con anodoncia, en el momento del ingreso. Desafortunadamente el dato no quedó consignado en la historia. El segundo factor, pudiera considerarse la demasiada insistencia en los tratamientos médicos (Analgésicos, vitaminas, hidantoinas, carbamazepina, etc.) tanto por parte del médico tratante como por los pacientes. Por último y en relación con este mismo factor, se pudiera agregar la falta de confianza o conocimiento de las indicaciones y resultado del tratamiento quirúrgico, o el temor a las complicaciones transitorias (paresias faciales, oculares, etc.) tanto de parte del paciente como del mismo médico tratante.

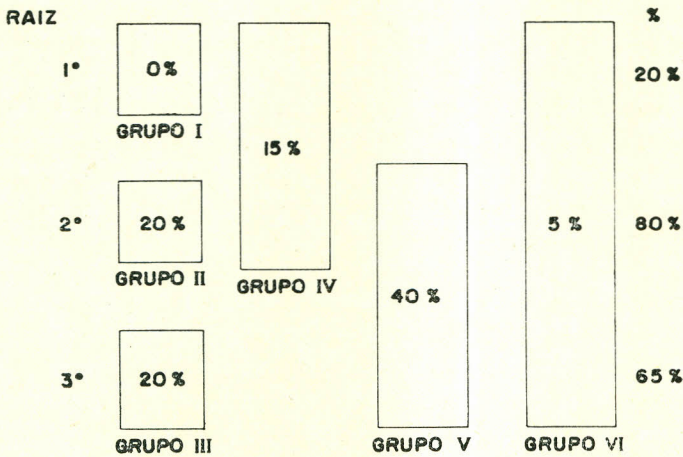
LOCALIZACION DE LA NEURALGIA - En todos los casos la neuralgia fue unilateral. Ninguno había presentado neuralgia contralateral previa a la sintomatología actual. En 16 pacientes (80%), la Neuralgia estaba localizada en hemicara derecha, en los 4 restantes (20%) era izquierda.

SINTOMATOLOGIA.

1) *Caracteres Semiológicos de la Neuralgia.* Las características semiológicas: Naturaleza del dolor, duración del tic, frecuencia diaria, periodicidad anual de las crisis dolorosas, período de latencia entre las mismas y el estado de la sensibilidad de la cara en los intervalos libres, correspondieron en 19 casos a las descripciones clásicas; y por lo tanto no van a ser analizadas aquí. Hubo sin embargo 3 casos en que las "crisis persistían por varias horas". Probablemente se trataban de crisis subintrantes.

2) *Distribución de la Neuralgia.* En la gráfica Nro. 1 se agrupan en columna los 20 casos, según la distribución radicular clásica de la neuralgia. Los pacientes para su estudio se dividieron en 6 grupos de acuerdo al territorio comprometido. No hubo ningún caso selectivo a la primera rama. Grupo I y solo un caso (5%) de compromiso global de las

DISTRIBUCION DE LA NEURALGIA



tres. Grupo VI. El Grupo II, comprende 4 pacientes (20%) con neuralgia limitada a la segunda rama; el Grupo III, también con 4 (20%) de la tercera rama, y los Grupos IV - V a las formas mixtas de la primera-segunda, con 3 pacientes, (15%) y segunda-tercera ramas con 8 pacientes (40%). Esta agrupación se refiere a la distribución de la Neuralgia en el momento de la hospitalización. No fue posible determinar por la historia la rama inicialmente afectada y su eventual extensión posterior.

En la columna de la derecha aparece el porcentaje acumulado del compromiso de cada raíz. Así la oftálmica estuvo comprometida en el 20% de los casos; la maxilar en el 80% y la mandibular en el 65%.

TRATAMIENTO.

1) PROCEDIMIENTOS PERIFERICOS.

En 10 pacientes se llevaron a cabo 11 procedimientos periféricos. 8 pacientes fueron sometidos posteriormente a cirugía. De los 2 restantes, uno se retiró voluntariamente del servicio y el otro mejoró y sigue asintomático en control.

Alcoholización Mandibular. En cuatro pacientes se hicieron 4 infiltraciones de tercera rama, con remisiones entre 3 meses y dos años. Tres

pacientes terminaron en cirugía. En el cuarto paciente (caso Nro. 19) con neuralgia limitada al borde externo de la lengua se hizo infiltración de tercera rama bajo control radiológico con buen resultado hasta el presente, 5 meses después.

Neurectomía Infraorbitaria. En un caso se practicó resección del infraorbitario, con remisión de tres meses. El paciente rehusó cualquier otro tratamiento quirúrgico posterior.

Infiltración del ganglio de Gasser. Se practicó en 2 pacientes. En un caso con remisión por un año, el otro (Caso Nro. 11), que retrospectivamente parece dudoso de N. T. tuvo la siguiente historia:

Una paciente de 80 años con Neuralgia de II - III ramas, de 15 años de evolución. Fue sometida a tratamiento médico (Hidantoinas); alcoholización de nervio infraorbitario; infiltración de II rama y luego operada (Frazier) sin resultado. Antes bien el dolor se generalizó a las 3 divisiones. La infiltración del ganglio de Gasser 7 meses después, tampoco produjo mejoría.

Infiltración del nervio Infraorbitario. En 1 caso, que es la paciente Nro. 11 arriba mencionada.

Infiltración Maxilar. 2 casos, el caso Nro. 11 ya anotado y otro que presentó remisión por año y medio, seguida de cirugía (Frazier).

Infiltración de "Trigger zones". En un caso con mejoría por 3 meses, luego se intervino (Frazier).

II) QUIRURGICO.

4 Neurocirujanos efectuaron 17 operaciones en 16 pacientes. Uno de éstos había sido intervenido (Frazier) 14 meses antes en otro Hospital. En todos se practicó la técnica de Frazier (Neurectomía retrogasseriana extradural), excepto en un caso en que se hizo Rizotomía por fosa posterior (Dandy).

Resultados Inmediatos. De los pacientes, 15 (93.8%) presentaron mejoría inmediata. Un caso (Nro. 11 con N T de segunda y tercera ramas) no respondió a la cirugía.

Mortalidad. No hubo mortalidad.

Parálisis facial: Cuatro pacientes (25%) presentaron parálisis facial. En un caso se presentó a los 8 días de la cirugía. En todos persistía en el momento de salir del Hospital.

Parálisis de rama motora del Trigémino: Se presentó en tres pacientes (18%), y persistía en el momento de alta alrededor de la primera semana.

Parálisis Oculomotora: Un caso presentó parálisis del M. O. E. asociada con parálisis trigeminal del mismo lado. Ambos presentes en el momento de la salida a la primera semana del postoperatorio.

Arreflexia Corneana: Se presentó en un paciente, y hiporreflexia en otro. Ninguno presentó neuroqueratitis. No hubo otras complicaciones neurológicas o infecciosas.

Otras complicaciones: El caso Nro. 8, paciente de 75 años presentó "Desequilibrio Electrolítico" (Acidosis hipoclorémica más hiponatremia), el primer día postoperatorio, que cedió al tratamiento.

Morbilidad Operatoria:

a) De acuerdo con la Edad del Paciente: en el momento de la cirugía 8 pacientes estaban en edad senil (entre 65 y 80 años). Esta representa el 50% de los pacientes operados. El análisis comparativo de los records anestésicos no mostró diferencias de morbilidad con otros grupos de edades.

b) De acuerdo con la Posición del Paciente durante la Cirugía: En los 14 pacientes operados en posición sentada hubo 2 hipotensiones arteriales. Uno, el caso Nro. 7, paciente de 60 años que presentó extrasístoles y caída tensional (140/90 a 80/60 durante 8 minutos) sin consecuencias. El otro, el caso Nro. 11 de 80 años de edad, en posición de decúbito, presentó caída tensional (160/100 a 60/0 por 5 minutos), también sin consecuencias.

Resultados tardíos: Se tiene información de 5 pacientes (31%) controlados posteriormente entre 1 mes y 6 años, de los cuales 4 no habían vuelto a presentar dolor. El 5º fue el caso Nro. 11. La falta de controles posteriores no permite hacer ninguna deducción sobre la efectividad del tratamiento a largo plazo. Tentativamente se podría suponer que los pacientes no volvieron a control por mejoría, pero ésto sólo es una suposición.

COMENTARIO

Como el reducido número de casos de esta serie no permite sacar conclusiones definitivas sobre los distintos aspectos de la NT, los limitaremos a hacer algunas observaciones.

La primera es la baja frecuencia de la NT en Antioquia. No encontramos en la Literatura Médica Colombiana ningún estudio similar que permitiera un examen comparativo. En relación con otros países las diferencias son muy apreciables; así por ejemplo en la Clínica Mayo (4) se hospitalizaron en 15 años, 1948—62, 1.795 pacientes de NT; en el Hospital Central de Leeds, Escocia (1) en 17 años, 1946-63 se trataron 650 pacientes y en el Hospital Universitario de Ann Arbor (7) en 10 años, 1938-48 fueron hospitalizados 689 pacientes.

El predominio de la NT en el sexo femenino que en algunas series es de casi 2/1 y de 4/3 (7) fue apenas en la nuestra de 3/2.

El predominio de la neuralgia en el lado derecho que en nuestra serie fue de 4/1 no guarda proporción con la relación encontrada por Wiegard (3) en su revisión de 5.487 casos donde solo era de 2/1. En la serie de Peet (7) esta relación era de 8/5.

No tuvimos ningún caso de Neuralgia bilateral, que en la serie de Henderson (1) fue del 11% y en la de Peet (7) del 2.7% a la iniciación y del 5.9% en los controles posteriores.

La edad promedio de iniciación de la neuralgia en nuestros pacientes fue de 52 años muy similar a la de Ruge (8) que fue de 51 años. De la misma manera la edad promedio en el momento de la cirugía en nuestros casos fue de 57.2 años y la de este autor de 57.4.

El lapso, iniciación de la neuralgia - cirugía - fue de 6.5 años en nuestra serie similar también a la Ruge (8) que fue de 6.4. En cuanto a la duración de los síntomas el 35% de los pacientes sufrieron la Neuralgia entre 5-15 años. La serie de Peet (7) 20% tuvieron dolor entre 10-15 años y de estos 17% por más de 10 años.

En relación con la distribución de la Neuralgia: de acuerdo con la clasificación clásica la primera rama estuvo comprometida en el 20% de los casos la segunda en el 80%; y la tercera en el 65%, distribución muy similar a la de Peet (7) con 30, 80 y 65% respectivamente. Siguiendo la clasificación de Henderson (1) que la divide en Neuralgia Naso-orbitaria con 33% y Buco-auricular con 62%, nuestro material también es muy similar con 35 y 60% respectivamente.

La variedad clínica de neuralgia, que pudiera denominarse Hemiglosodinia, se presentó solamente en un caso (Nro. 19) Henderson describió

en su serie 9 pacientes en 650 con este tipo de dolor. La Neuralgia global de las tres divisiones del trigémino correspondió en nuestra serie al 5% lo que también está de acuerdo con la serie de Henderson que fue del 6%.

En la relación a los resultados operatorios. La mejoría inmediata se anotó en todos los pacientes operados (93.8%), menos 1 (caso Nro. 11) que fue sometido posteriormente a infiltración del ganglio de Gasser también sin resultado.

No hubo mortalidad operatoria. En la serie de Henderson (1) la mortalidad fue de 2.5% en la Peet (7) del 1.6%. La de Cushing en 1.920 era del 0.6% y la Frazier en 1931 del 0.2% (citados por Henderson).

La parálisis facial inmediata o tardía fue en nuestro caso el 25%. En la serie de Peet (6) fue del 6.5% y en la Henderson con la técnica Extradural del 10% pero con la bilateral en 183 casos no se observó en ninguno. En ninguno de nuestros pacientes se presentó Neuroqueratitis que en la serie de Peet (6) fue del 15.1%, en grados variables, pero la mitad de los cuales recibieron tarsorrafia.

No hubo diferencia de morbilidad en relación con la edad ni con la posición del paciente en el momento de la cirugía, lo que de acuerdo con Peet (6) puede obedecer a mejores técnicas anestésicas si se compara con serie de operados antes de la aparición del tiopental.

Para terminar se resumen las características clínicas de la Neuralgia Esencial del trigémino con el ánimo de facilitar el diagnóstico precoz en nuestro medio.

Naturaleza del dolor: Los pacientes lo describen indistintamente como descargas eléctricas, en punzada, quemadura, sensación de desgarramiento o taladro, y a veces de manera menos dramática como alfilerazos, cosquilleos o adolorimiento. En cualquier caso siempre se presenta en crisis, de iniciación súbita, de pocos segundos de duración. Si la sucesión de las mismas es muy rápida puede darle al paciente la impresión de un dolor sostenido por un tiempo mayor, hasta de dos horas, pero el interrogatorio cuidadoso permite hacer la distinción.

En los períodos intercríticos el alivio es completo. Un dolor sostenido descarta el diagnóstico de Neuralgia Esencial.

Las crisis dolorosas recurren por días o semanas, separadas por remisiones, de meses o años, que con el transcurso del tiempo se van acortando a medida que la intensidad del dolor aumenta. En casos extremos el dolor puede presentarse de manera continua por años o por el contrario ocurrir en episodios cortos separados por años de remisión. A diferencia de otras neuralgias las curaciones espontáneas son muy raras.

Causas principales: El dolor puede presentarse espontáneamente o desencadenarse por estímulos del nervio o a distancia. Lo más típico es que se produzca con los estímulos táctiles sobre piel o mucosas del territorio trigeminal. Son las llamadas zonas algogénicas o dolorígenas ("Trigger zones"), que están localizadas comúnmente hacia la extremidad o borde de las divisiones del nervio,, como en el labio superior, ala de la nariz, surco nasogeniano, encía, paladar, frente y cuero cabelludo o en la lengua. La respuesta dolorosa por lo general ocurre en la misma área de inversión de la zona algogénica, pero a veces el estímulo desencadena la crisis dolorosa en otra división, como en el caso nuestro donde el estímulo de la región malar derecha desencadenaba dolor en el borde derecho de la lengua. Esto hace importante distinguir la distribución de la neuralgia de la localización de la zona algogénica. Además se ha notado en estos casos que con el tiempo la neuralgia puede extenderse a la zona algogénica. El estímulo táctil desencadenante puede ser tan suave como una corriente de aire. Otras veces no hay respuesta a los estímulos táctiles y el dolor se produce con los movimientos faciales mímicos, durante la masticación o el bostezo, probablemente debido al estímulo propioceptivo a partir de la contracción muscular, como sucede también con el dolor inducido por los movimientos oculares o de la cabeza. Hay casos descritos donde el desencadenante es un estímulo auditivo.

Distribución del dolor: Por definición el dolor se limita al territorio sensitivo del trigémino, con predilección por la segunda y tercera ramas. La localización por fuera del territorio del nervio hace insostenible el diagnóstico. El dolor nunca afecta de manera difusa todo el territorio del nervio o de una raíz, sino que se origina en una zona desde donde se irradia de manera muy sistematizada en dos direcciones principales, maso-orbitaria o buco-auricular. El dolor es de tipo profundo. Excepto cuando está localizado en el labio superior o en la frente donde se siente superficial. En el 5% de los casos se vuelve bilateral y simétrico. Otros factores: Edad. Es una enfermedad común en la quinta década y frecuente entre los 40-60 años. En el 1% de los casos ocurre entre los 16 y los 29 años. Sexo. Como se nota en todas las series estadísticas, tiene predilección por el femenino. Herencia. Los casos familiares descritos parecen ser hallazgos incidentales.

El examen neurológico debe ser negativo en cuanto se refiere a sensibilidad facial, reflejos corneanos y motilidad de los músculos maseteros; lo mismo que en relación a otros pares craneanos.

El diagnóstico en la mayoría de los casos se basa en la historia y en los datos negativos del examen. Las neuralgias sintomáticas debidas a

lesiones de los senos paranasales, oculares, dentarias y auditivas pueden ser fácilmente excluidas.

La etiología permanece desconocida.

El diagnóstico diferencial se plantea con la llamada Algia Facial Atípica y con la Neuralgia del Glossofaríngeo. En el primer caso puede ser difícil, pero aquí el dolor desborda el territorio trigeminal y compromete el cráneo, y el cuello. El dolor es de tipo permanente por horas o días y no tiene carácter paroxístico, se acompaña de cambios vasculares como lacrimación, rinorrea y cambios de color de la piel. No se desencadena por estímulo táctiles y si por el stress físico y mental.

La neuralgia del Glosofaringeo debe mencionarse aunque es una entidad mucho más rara, pero con características semejantes en lo que hace a la naturaleza del dolor, que es también unilateral, en episodios cortos y paroxísticos desencadenados también por el estímulo de zonas algogénica. Se localiza en el oído y en la faringe por debajo del ángulo de la mandíbula. El dolor se produce de manera muy característica durante el primer tiempo de la deglución.

RESUMEN

Se revisaron 27 casos de Neuralgia del Trigémino admitidos al Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paúl entre 1.950 y 1.968.

Se analizan la edad de aparición de la neuralgia, su distribución, duración, tratamientos por procedimientos periféricos y tratamiento quirúrgico por la técnica de Fazier en 16 casos, y de Dandy en uno, con sus resultados y complicaciones inmediatas.

Se hace un estudio comparativo con series representativas de otros países.

SYNOPSIS

Data on 27 cases of Trigeminal Neuralgia, examined over a 18 year period, 1950-68, at the Department of Neurology and Neurosurgery of the Antioquia University Medical School, are presented.

These include age, sex, incidence, site of involvement, duration of symptoms, treatment by peripheral procedures and rhizotomy, immediate complications and postoperative results.

A comparison with large international series is made, and a summary of the clinical picture of this entity is added.

REFERENCIAS

- 1 - Henderson, W. R.: Trigeminal neuralgia; The pain and the treatment. Brit Med. J. I: 7 - 15, 1967.
- 2 - Graf, C. J. Arigeminal compressions for tic douloureux: An Evaluation. J. Neurosurg.. 20: 1020, 1963.
- 3 - Wiegand, A.: En Year Book neurolog. psych Neurosurg, 1966 - 67, pp. 648.
- 4 - Rushton, J. G. and Olafson, R. A.: Trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis. Arch. Neurol. 13: 383, 1965.
- 5 - Rushton, J. G.: Medical treatment of trigeminal neuralgia; with a note on the results of alcohol injection. Med. Cl. N. Amer. 52: 789, 1968.
- 6 - Harris, W.: Rare forms of paroxysmal trigeminal neuralgia; and their relation to disseminated sclerosis. Brit. Med. J. 2: 1015, 1950.
- 7 - Peet, M. M. and Schneider, R. C.: Arigeminal neuralgia. A review of 689 cases. J. Neurosurg. 9: 367, 1952.
- 8 - Ruge, D., Brochner, R. and Davis, L. A. Study of the treatment of 637 patients with trigeminal neuralgia. J. Neurosurg. 15: 528, 1958.
- 9 - Sttokey, B. and Ransonoff, R.: Trigeminal neuralgia. Its history and treatment. Ed. Charles C. Thomas Springfield, In 1959, pp. 85 - 123.
- 10 - Heyck, H.: Dolor de cabeza. Diagnóstico diferencial y tratamiento para el médico práctico. Ed. Manuel Marín, Barcelona, 1959, pp. 137 - 165.

CONTAMINACION DEL AIRE

JAVIER PEREZ VITERI
Jefe de Salud Ocupacional
Servicio Seccional de Salud
de Antioquia.

La contaminación del aire constituye hoy uno de los problemas principales en el campo de la Salud Pública, puesto que con el desarrollo industrial y el incremento de tránsito de vehículos automotores, son varias las ciudades que se encuentran afectadas por este problema.

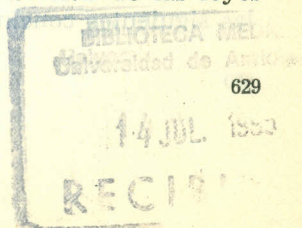
I - ANTECEDENTES HISTORICOS

Estos antecedentes están relacionados a la historia del combustible (carbón, gasolina, fuel-oil, etc.), al incremento y desarrollo industrial y al crecimiento de la población urbana.

Ya en el año 361, A. C., Teófrastus notó que "una sustancia fósil, llamada "coals" ardía por mucho tiempo "y producía un olor molesto y desagradable".

En el año de 1273 en Inglaterra, Eduardo I, legisló por primera vez ante el temor del pueblo, de que los contaminantes atmosféricos podrían ser perjudiciales para la salud, especialmente por la creencia de que los alimentos cocidos al fuego del carbón podrían producir enfermedades y aún la muerte.

En el año 1.306 el pueblo quedó consternado ante la Proclamación Real que prohibía al pueblo de Londres cocinar con carbón. Su desobediencia acarreó la sanción hasta con la pena capital, constituyéndose así la primera sanción penal de esta naturaleza por violación de las leyes del código por contaminación atmosférica.



II - EFECTOS BIOLÓGICOS AGUDOS

Desde que fue sancionada la primera ley por contaminación atmosférica (Inglaterra - año 1.306) con el objeto de controlar el efecto nocivo sobre la salud de la comunidad, se han presentado varios episodios críticos, con carácter agudo, en varios países del mundo.

Es así como se pueden enumerar 4 de los desastres principales a saber:

1 - En Bélgica en el Valle de Meuse en el año de 1930, trayendo como consecuencia más de 60 muertes y un gran número de enfermos en el lapso comprendido del 1º al 5 de diciembre de ese año.

2 - En los Estados Unidos en Donora, Pensilvania, durante los días 27 al 31 de Octubre del año de 1948, con 20 muertes y más de 6.000 enfermos.

3 - En Méjico, en Poza Rica, durante un solo día, el 24 de Noviembre de 1950 se presentaron 22 muertes y 320 personas hospitalizadas.

4 - En Londres durante los días 5 al 8 de Diciembre de 1952 se presentó pérdida de la visibilidad como consecuencia de la presencia de calina (Fog) hasta tal punto que paralizó el tránsito aéreo y terrestre.

Durante 2 semanas del mes de Diciembre del mismo año, el número de muertes se elevó en más de 3.000 de las esperadas, correspondiendo a personas con edades superiores a los 45 años. El 80% de estas muertes correspondió a personas que venían sufriendo de trastornos cardíacos y respiratorios.

La sintomatología que se ha manifestado en cualquiera de los desastres enumerados, corresponde a síntomas del aparato respiratorio tales como irritación de las membranas de la nariz y garganta, tos, dolor torácico y dificultad respiratoria, a más de irritación de las conjuntivas oculares.

Las sustancias encontradas en el ambiente contaminado en estos desastres fueron muchas, destacándose las siguientes: Dióxido de Azufre (SO_2), Acido Sulfúrico; Dióxido de Nitrógeno (NO_2); Monóxido de Carbono (CO); Dióxido de Carbono (CO_2); Acido Nítrico (HNO_3); Amoníaco y sales de amonio; hidrocarburos saturados y no saturados, incluyendo el gas natural y los vapores de gasolina.

A más de estos compuestos gaseosos se encontró contaminación por partículas de plomo, arsénico, óxido de zinc, cemento, silica, etc.

En estudios realizados después de estos desastres se ha llegado a las siguientes conclusiones:

1 - Se presentaron muertes y muchas personas enfermas.

2 - Cada área contaminada estuvo influenciada por un período largo de inversión, que se salía de lo rutinario.

3 - En cada área contaminada había la influencia de la calina natural, (Fog) producto de las fábricas, vehículos automotores y combustibles en general.

4 - No hubo ninguna actividad distinta a las rutinarias.

5 - Los principales síntomas fueron similares a los causados por un irritante respiratorio.

6 - Los ancianos, especialmente los que padecían de afecciones cardíacas y respiratorias, fueron los más afectados (excepto los de Poza Rica).

III - EFECTOS BIOLÓGICOS CRÓNICOS

Sabemos que la contaminación atmosférica disminuye la acción germicida de los rayos solares y en esta forma, indirectamente, contribuye a producir los efectos adversos. Es bien conocido también, que la presencia de gases (Dióxido de Azufre, Oxido de Nitrógeno, Ozono, Monóxido de Carbono, etc.), así como también la presencia de partículas de polvo, en concentraciones elevadas, producen efectos nocivos de acuerdo a la acción toxicológica de cada uno de los contaminantes.

Se han establecido ciertos valores, llamados concentraciones máximas permisibles de sustancias tóxicas, pero para exposiciones de trabajadores dentro de una fábrica con 8 horas diarias de exposición y para personal normalmente empleado en la industria, en buen estado de salud y con edades desde 18 a 60 años.

Sin embargo todavía no sabemos cuáles son las concentraciones máximas permisibles de sustancias tóxicas para que la comunidad pueda respirar sin peligro durante 24 horas diarias, incluyendo niños y ancianos, personas sanas y personas con algunas afecciones orgánicas, así como también personas con cierta sensibilidad a la acción de los irritantes respiratorios. Para poder tener a mano estas cifras se requiere aún mayor experimentación, tal como la que los EE. UU. están realizando en los Angeles, ciudad cuya mayor fuente de contaminación la constituyen los gases emitidos por los vehículos automotores que circulan en la ciudad, y también en Detroit o Pittsburgh cuya mayor fuente de contaminación es la de tipo industrial.

IV - EFECTOS EN LAS ESTRUCTURAS

Un efecto ya muy conocido es la decoloración de los edificios, incluyendo las superficies de piedra y ladrillo, así como también las superficies con pintura. El depósito de sustancias con hollín ennegrece las superficies y oblitera las líneas de superficies decoradas, desfigurando y desvirtuando la presentación estética y decoración de los edificios.

Más serio todavía es el efecto corrosivo de ciertos gases (Dióxido de Azufre) sobre los metales, no solamente sobre las superficies metálicas de las estructuras de los edificios, sino también sobre la propia maquinaria industrial o también sobre cualquier material metálico.

Por estudios realizados en la ciudad de Pittsburgo, (EE.UU.) se sabe que las hojas de hierro galvanizado tienen un promedio de vida de 3 a 6 años en esa ciudad en la cual están expuestas a exposición de contaminantes atmosféricos, en comparación con 7 a 14 años de vida en zonas exentas de contaminación. Así mismo en Pittsburgh, el cobre tiene apenas una vida de 10 a 20 años, en comparación con una duración indefinida en lugares con escasa contaminación atmosférica.

V - FUENTES Y CLASES DE CONTAMINACION

Las fuentes de contaminación se pueden dividir en dos clases: Natural y artificial.

La fuente natural es de carácter ocasional y la constituyen las erupciones volcánicas, tales como las del volcán Katmai en los años de 1902 y 1903 que obscurecieron con sus nubes todo el hemisferio norte; también el incendio forestal Mc Kenzie ocurrido en 1951, el cual obscureció una gran porción del Canadá y de los Estados Unidos, tanto que hubo necesidad de encender las luces a las 9 a.m. en las ciudades de Philadelphia, Baltimore y Cleveland. Así mismo la devastadora tormenta de polvo que que pasó por los estados de Texas, Oklahoma y Kansas en el año de 1930.

La contaminación artificial, por el contrario, generalmente es de carácter permanente y se origina en los procesos industriales (fábricas) y en los vehículos automotores, por esta razón las ciudades industriales densamente pobladas son las más afectadas.

VI - PRINCIPALES CONTAMINANTES DEL AIRE

Los contaminantes del aire son muchos, en su mayoría gaseosos, y también sustancias sólidas en forma de partículas.

Por estudios realizados en otros países sabemos que el conocimiento de la contaminación del aire en las ciudades industriales, se relaciona principalmente al hallazgo y dosificación de varias substancias tales como: Dióxido de Azufre, Oxidos de Nitrógeno, Ozono, Sulfuro de Hidrógeno, Monóxido de Carbono, etc. y partículas inertes de substancias sólidas.

DIOXIDO DE AZUFRE - El dióxido de azufre y el ácido sulfúrico son los contaminantes que con mayor frecuencia se encuentran en una atmósfera contaminada.

Son substancias que producen oxidación, razón por la cual aparece su efecto corrosivo de metales, su acción destructora de pintura y paredes de edificios, de vestigios, de material de cuero, así como efectos perjudiciales para la vegetación.

Sobre el organismo de seres humanos el dióxido de azufre y el ácido sulfúrico, en general, actúan como irritantes del tracto respiratorio superior, (nariz, garganta y bronquios).

Al SO_2 en concentraciones superiores a 300 mgr/m³ de aire se le atribuye la agravación de enfermos con bronquitis crónica, el mayor número de pacientes con pneumonía (Nueva York 1963); y la agravación de enfermos hospitalizados con enfermedades alérgicas, conjuntivitis, e influenza.

En Méjico, Poza Rica, al SO_2 se le atribuyó la hospitalización de 320 enfermos y la muerte de 22 personas.

En Londres se atribuyó a la acción del SO_2 , el deterioro de edificios, de libros forrados de cuero y de elementos ornamentales de la ciudad.

OXIDOS DE NITROGENO - Se conocen 7 óxidos de nitrógeno, sin embargo solamente el óxido nitroso (NO) y el dióxido de nitrógeno (NO_2) se han encontrado en concentraciones suficientes para ser considerados como contaminantes de importancia.

Se originan principalmente en la combustión interna de motores, en los hornos y en los calentadores de gas.

En la ciudad de los Angeles, en investigaciones realizadas en el año de 1964, se concluyó que la principal fuente de producción de estos gases la constituyen los vehículos automotores (combustión de gasolina en los motores), con un rango desde un 56% en invierno hasta un 68% en verano.

Su efecto sobre el organismo humano se traduce por acción en el tracto respiratorio inferior (alvéolos pulmonares) trayendo como resultado la inflamación de los tejidos del alvéolo, dilatación de los vasos y

concentración del gas en ese sitio hasta producir edema pulmonar y aún muerte, dependiendo del grado de concentración atmosférica y del tiempo de exposición.

OZONO - El ozono tiene gran poder de oxidación hasta tal punto que en estudios realizados en los Angeles se le atribuye hasta un 90% como causante de los efectos de oxidación encontrados.

La angustia ocasionada por todos los problemas relacionados a la contaminación del aire, ha llevado a algunos autores, a hacer un paralelismo entre la acción del ozono y la de las radiaciones ionizantes a saber:

1 - "El ozono tiene un doble radical libre, que lo hace capaz *per se*, de desencadenar series de radicales libres de reacciones en cadena".

2 - "Los agentes químicos que protegen de los efectos de la irradiación aguda, también protegen de las lesiones agudas producidas por el ozono".

3 - "El ozono, como los Rayos X, produce aberraciones en los cromosomas y los efectos combinados son esencialmente aditivos".

4 - "El Ozono y la radiación ionizante producen un mismo efecto: retardo en la desoxigenación de la oxihemoglobina en los capilares".

5 - "Se ha reportado que el Ozono produce protección a ratones expuestos, en todo tiempo, a dosis letales agudas de Rayos X".

6 - "Exposiciones repetidas de animales al Ozono inducen a la edad prematura como en las radiaciones ionizantes".

7 - "Hay evidencia de que los efectos biológicos del Ozono son mensurables y que se puede llegar a niveles seguros, como en el caso de las radiaciones ionizantes".

MONOXIDO DE CARBONO - El CO es uno de los elementos que con más frecuencia se encuentran en atmósferas contaminadas. La principal fuente de origen la constituyen los vehículos automotores, como producto de la combustión de la gasolina, así como también las combustiones de cualquier naturaleza, ya sea del tipo industrial o doméstico.

El CO tiene afinidad con la hemoglobina de la sangre con la que forma carboxihemoglobina, lo que conlleva a la disminución del oxígeno necesario para el normal funcionamiento de los organismos.

En áreas urbanas, densamente pobladas, se encuentran muchas personas susceptibles a hipoxia (falta de aire), enfermos que padecen anemia, enfermedades pulmonares, insuficiencia cardíaca, o también aquellas que requieren mayor consumo de oxígeno (tirotoxicosis, fiebre). Estas personas indudablemente sufren agravamiento de su estado pato-

lógico por disminución del oxígeno sanguíneo que es indispensable para el funcionamiento orgánico.

De igual manera se ven afectados por la acción de esta sustancia los cardíacos con angina de pecho o insuficiencia cardíaca, los enfermos con afecciones pulmonares, cerebro-vasculares y vasculares periféricas.

PARTICULAS INERTES - Las partículas inertes, pueden encontrarse en forma de humo, polvo, neblinas y emanaciones.

Estas partículas tienen tal tamaño y densidad que tienden a permanecer suspendidas en el aire. Su efecto sobre el organismo humano depende del efecto tóxico de cada una de ellas, así como de la concentración en que se encuentran, v. gr. las partículas de polvo silíceo, de fluoruros, de berilio, sustancias radioactivas, son mucho más tóxicas que la mayoría de ellas que se consideran como no tóxicas.

Todavía existe mucha controversia respecto al efecto nocivo para la salud y en general, si la suspensión de partículas inertes se considera como una molestia sanitaria. Su efecto se traduce por reducción de la visibilidad, daño de edificios y vegetación, ennegrecimiento de las superficies e irritación de las conjuntivas oculares.

En estudios realizados en Estados Unidos se ha llegado a conocer que las ciudades afectadas se encuentran en un rango que va desde 2 microgramos/m³ a 1.254 mcgr./m³ de aire, en comparación a ciudades sin contaminación atmosférica que tienen un rango desde 1 mcgr/m³ a 312 mcgr/m³ de aire. El promedio aritmético más bajo de contaminación encontrado va de 38 a 76 mcgr/m³ y el más alto de 136 a 245 mcgr/m³.

VII - METODOS DE CONTROL

Los métodos de control requieren procedimientos especializados a fin de contrarrestar, en la propia fuente de origen, los contaminantes emitidos. Estos procedimientos se fundamentan en: 1º Métodos de limpieza del aire; 2º Dilución de los contaminantes; 3º Substitución y 4º Zonificación.

En cuanto a Zonificación, es importante que las autoridades competentes delimiten las zonas industriales, a fin de que las zonas residenciales permanezcan aisladas de las fuentes de contaminación, no solamente para evitar posibles efectos nocivos para la salud, sino también molestias sanitarias, como malos olores, ruido, polvo, etc.

VIII - CONCLUSIONES

En 1962, Goldsmith en estudios realizados sobre contaminación del aire en Los Angeles, llegó a las siguientes conclusiones, relacionadas a la acción de la mezcla de los diferentes contaminantes.

1 - "Se han demostrado casos de muertes".

2 - "No producen enfermedades agudas, excepto en una pequeña minoría de asmáticos".

3 - "Posiblemente producen interferencias en la función pulmonar o agravación de las enfermedades respiratorias de tipo crónico".

4 - "Se ha sospechado su efecto en las enfermedades pulmonares crónicas y en el cáncer pulmonar".

5 - "Producen irritación de las conjuntivas oculares en una gran porción de la comunidad expuesta".

6 - "Son la causa de cambios obligantes de domicilio y también de lugares de trabajo o empleo".

R E S U M E N

La contaminación atmosférica actualmente es un problema principal en las ciudades industrializadas. Su historia data desde Theophrastus en el año 361 A. C., cuando él observó que una sustancia fósil, llamada "coals", ardía por mucho tiempo, y su olor era desagradable y molesto.

Los efectos agudos de la contaminación del aire se han presentado en cuatro desastres principales, a saber: Valle de Meuse, Bélgica en 1930; en Donora, Pensylvania en 1948; en Poza Rica, Méjico en 1950; y en Londres en 1952.

Estudios de cualquiera de estos desastres revelan estas similitudes:

1º - Se presentaron muertes y muchas personas enfermas.

2º - Los síntomas fueron similares a los causados por un irritante respiratorio.

3º - Los ancianos, especialmente los cardíacos y los que padecían de afecciones respiratorias, fueron más afectados que la población joven y que la población con salud normal. (Excepto en Poza Rica).

Actualmente conocemos el efecto crónico que varios contaminantes producen en la población y en las estructuras, de acuerdo a las investigaciones realizadas por entidades oficiales en los Estados Unidos y en Europa.

Los principales contaminantes encontrados son: dióxido de azufre, óxidos de nitrógeno, ozono, monóxido de carbono y partículas.

El dióxido de azufre, en concentración suficiente, corroe edificios, herramientas, maquinaria; destruye vestidos y artículos de cuero; produce sus efectos en la vegetación y en la salud. Es un irritante del tracto respiratorio superior y también puede ser considerado como un agente agravante de las enfermedades respiratorias.

Los efectos de los óxidos de nitrógeno, especialmente del dióxido de nitrógeno, se hacen presentes en el tracto respiratorio inferior, trayendo como resultado una respuesta inflamatoria de los alvéolos pulmonares y, si la concentración del gas es suficientemente alta, produce edema pulmonar.

El monóxido de carbono es uno de los elementos que con más frecuencia se encuentran en atmósferas contaminadas y produce alteraciones de la hemoglobina.

La principal fuente de origen del monóxido de carbono en las ciudades, la constituyen los escapes del gas de combustión de los vehículos automotores.

Los efectos molestos de las partículas incluye la corrosión de los metales, la reducción de la visibilidad y la irritación de las conjuntivas oculares.

Los métodos de control de la contaminación del aire son:

- 1º - Métodos de limpieza del aire.
- 2º - Dilución de los contaminantes.
- 3º - Substitución.
- 4º - Zonificación.

S Y N O P S I S

The air pollution is a principal health problem today in the industrialized cities. The story date from Theophrastus in 361 B. C. when he observed that "fossil substance called "coals" burn for a long time, but the smell is troublesome and disagreeable".

The acute effects of air pollution has been shown in four mayor disasters: (1) Meuse Valley, Belgium, 1.930; (2) Donora, Pennsylvania, 1948; (3) Poza Rica, Mexico, 1950; and London, 1952.

A study of any of these disesters reveals these similarities:

- 1º - "People die and many more became ill".

2º - "The symptoms experienced were similar to those caused by a respiratory irritant".

3º - "Older people, and especially those with previous heart and respiratory disease (except in Poza Rica), were more severely affected than the younger age groups and normal health groups".

We know the chronic effects of various contaminants on the people and on the structures from many investigations performed in cities of The United States of America and Europe conducted by official agencies.

The principal contaminants found are: sulfur dioxide, oxides of nitrogen, Ozone, Carbon Monoxide and particle fall.

Sulfur dioxide, in sufficient concentrations, corrodes building materials, tools, machinery, destroys cloth and leather and affects vegetation and human health.

It is an irritant of the upper respiratory tract and also could be considered as an aggravating agent of respiratory disease.

The effects of the Oxides of Nitrogen, especially nitrogen dioxide, are found on the lower respiratory tract. The result is an inflammatory response of the alveoli and, if the concentration of the gas is high enough, pulmonary edema.

Carbon monoxide is one of the most prevalent atmospheric pollutants and it induces alterations of hemoglobin. Automobile exhaust gas is considered the primary source of carbon monoxide in city streets.

The nuisance effects of particulate matter include corrosion of metals, reduction of visibility and irritation of conjunctiva.

The control procedures of air pollution are: (1) Air-cleaning devices, (2) Dilution, (3) Substitution, and (4) Zoning.

R E F E R E N C I A S

- 1) Patty, F. A. Industrial Hygiene and Toxicology - 2ª Ed. New York, London, Interscience Publishers, 1958, ps. 413-435.
- 2) Mancuso, T. F. On air Pollution in Ashtabula City & Ashtabula Township - Report of Ohio Dep. of Health Div. of Ind. Hygiene 17 - 1958.
- 3) Taylor, O. C. - Effects of Oxidant Air Pollutants - JOM 10: 485 - 1968.
- 4) Battigelli, M. C. - Sulfur Dioxide and Acute Effects of Air Pollution - JOM 10: 500 - 1968.
- 5) Tabershaw, I. R. - Ottoboni, F. - Cooper, C. - Oxidants: Air Quality Criteria Based on Health Effects - JOM. 10: 464 - 1968.
- 6) Faith, W. L. - Inert Particulates - Nuisance Effects - JOM - 10: 539 - 1968.
- 7) Dinman, B. D. - Pathophysiologic Determinants of Community Air Quality Standards for Carbon Monoxide - JOM - 10: 466 - 1968.

AVANCES EN ENDOCRINOLOGIA

CALCITONINA (TIROCALCITONINA) SU IMPORTANCIA EN EL HUMANO

* Dr. Arturo Orrego M.

Sólo hasta 1957 Copp y sus colaboradores (1) previeron la existencia de una hormona distinta a la parathormona en la regulación del calcio. Posteriormente 5 años más tarde estos mismos autores demostraron experimentalmente la existencia de esta hormona que denominaron calcitonina para significar con ello su importancia en la homeostasis del calcio. Kumar y colaboradores (2) comprobaron, por métodos que no dejaban lugar a dudas, las observaciones de Coop, confirmando la existencia de una segunda hormona responsable de la regulación del calcio. En 1963 Hirsch, Gauthier y Munson (3) demostraron que se producía en la glándula tiroides y no en la paratiroides como supusieron Copp y colaboradores. Foster y asociados demostraron que la calcitonina y la tirocalcitonina eran una misma hormona y que su lugar de origen era el tiroides. Sin embargo, como parece que esta hormona puede encontrarse en la paratiroides de ciertos animales, se usará el nombre de calcitonina para no presuponer su origen.

En 1964 Pearse y colaboradores (4) dieron las bases para demostrar que las células parafoliculares eran las responsables de la secreción de calcitonina. Estas son células existentes en el intersticio de la glándula tiroides, cercanas a las células foliculares y que se caracterizan por un citoplasma abundante y por su riqueza en mitocondrias, posteriormente se les denominó células C. Estas células característicamente son

* Profesor Auxiliar, Departamento Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

capaces de concentrar 5-hidroxitriptofano y Dihidro-oxifenil-alanina (Dopa) (5), sin que se conozca la importancia de este hecho, aunque es posible que actúen permeabilizando la membrana celular y los vasos al paso de esta hormona.

Gracias al desarrollo de métodos biológicos y de un standard adecuado ha sido posible medir en forma sensible la calcitonina tanto en animales como en humanos (6). El método inmunológico para medir esta hormona no ha podido ser aplicado a humanos. Al menos 6 laboratorios en los últimos años han aislado calcitonina (7-8) y varios investigadores han logrado sintetizarla (9-10).

Se han descrito cuatro diferentes fracciones activas que han sido denominadas alfa, beta, gama y delta (11). Las dos primeras han sido ampliamente aisladas y caracterizadas. La porción beta es la forma oxidada de la alfa.

La porción alfa es un polipéptido con un peso molecular de 3.600. Como hechos característicos de la molécula debe anotarse (12-13): presencia de un puente S-S entre los aminoácidos 1 y 7, la presencia baja de grupos ionizables, la ausencia de insoleucina y lisina, y como grupo terminal presenta una amida de la prolina, lo que constituye un grupo relativamente inactivo.

La calcitonina actúa sobre los huesos y el riñón. El efecto sobre estos dos órganos trae consigo indirectamente la hipocalcemia e hiposfatemia observada con la administración de esta hormona.

Se demostró que los cambios anotados se producían, no por efecto sobre el tracto gastrointestinal (14), ni por un aumento en la eliminación de calcio en la orina (15). Tampoco se observó que la toma de calcio por los tejidos era la causa de la hipocalcemia, ya que en éstos, con la administración de calcitonina, se observaba menos calcio que en los animales controles (16).

En el hueso la calcitonina actúa inhibiendo la reabsorción de mineral. Los cambios en el calcio sanguíneos observados con la administración de la hormona puede tener la siguiente secuencia (6). Los iones de calcio están en intercambio constante entre la sangre y el hueso. Una vez inhibida la reabsorción de calcio este catión sigue entrando libremente de la sangre al hueso, disminuyendo en esta forma el calcio circulante.

El efecto inhibitorio de la reabsorción ósea por la calcitonina tiene fuertes evidencias de soporte. Se ha demostrado "in vitro" que esta hormona inhibe la salida de calcio del tejido óseo cultivado (17-18). La administración de este factor disminuye la eliminación de hidroxiprolina

(19), al mismo tiempo se ha observado el poder de disminuir el número de osteoclastos "in vivo e in vitro" (20). No hay evidencia concluyente que la calcitonina active la formación del hueso. Los estudios han sido contradictorios (6).

Además del efecto primordial, mencionado anteriormente, de la calcitonina sobre el hueso, esta hormona ejerce algunos efectos sobre el riñón. La administración de calcitonina produce aumento en la excreción de fosfatos (21) y en ciertas preparaciones puede producir calciuria (22).

En el animal intacto la fosfaturia se ha explicado porque al producir hipocalcemia se liberaría parathormona la que a su vez produciría fosfaturia.

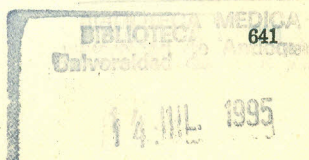
Robinson, Martin y MacIntyre (19) demostraron que la calcitonina era capaz de producir fosfaturia aún en animales paratiroidectomizados aunque a mayores dosis. Estos estudios fueron comprobados posteriormente con la administración de hormona purificada. Estos autores sugieren que la fosfaturia es predominante cuando existe una baja reabsorción ósea, como ocurre en los animales paratiroidectomizados. En los animales intactos la acción fosfatúrica de la parathormona sería aditiva a la de la calcitonina.

Con frecuencia se observa en el humano calciuria después de la administración de calcitonina. Este hallazgo no necesariamente necesita explicarse en base a un efecto calciúrico directo de la hormona, sino que puede explicarse en base a un efecto indirecto (6), ya que otros cationes como el sodio son excretados más eficientemente con la administración de esta hormona.

El mecanismo íntimo de acción de la calcitonina sobre el hueso no se conoce. Pero existen dos hechos ciertos: esta hormona no actúa inhibiendo la parathormona (6-14-16), ni por un efecto sobre la síntesis del ácido ribonucleico mensajero como lo hacen otras hormonas (16-23).

El efecto marcado sobre la distribución de las células óseas, disminuyendo la cantidad de osteoclastos y aumentando los osteoblastos, no parece el efecto primordial de la hormona, ya que estos cambios no ocurren inmediata sino tardíamente (6). Mucho antes que se observen estos hechos se hace presente la hipocalcemia. Es probable que la hormona ejerza un efecto temprano y otro tardío.

Se ha creído que la calcitonina puede disminuir, contrariamente a lo que hace la parathormona, la concentración de citratos (24), lo que traería consigo una menor solubilidad de los minerales óseos y por este mecanismo una disminución en la reabsorción.



Se ha invocado además que la calcitonina produce sus efectos hipocalcémicos activando la fosfodiesterasa (25). La activación de esta enzima aumentaría la degradación del 3' - 5' adenosinomofosfato, sustancia relacionada con la reabsorción ósea. Al parecer la parathormona ejerce un efecto contrario sobre la fosfodiesterasa.

Como última teoría se ha creído que la calcitonina inhibiría las fosfatasa ácidas, involucradas en la reabsorción ósea. Es de anotar que ninguno de estos mecanismos necesariamente excluye los otros, y sería factible que más de uno de éstos pueda ser funcionante (6).

La secreción de calcitonina, está controlada por los niveles de calcio. En presencia de hipercalcemia la calcitonina extractable de la glándula tiroidea disminuye grandemente y en presencia de hipocalcemia ésta aumenta (26). Estas evidencias están de acuerdo con los estudios histológicos (27). Los gránulos citoplasmáticos de las células aumentan en presencia de hipocalcemia y disminuyen ante hipercalcemia marcada. Existe alguna evidencia que la calcitonina circulante en el humano está comprendida entre 60 y 120 μ x litro (6).

Cuando se estudia el efecto de la calcitonina en el humano se ha observado poco efecto hipocalcémico, comparativamente a lo observado en animales de experimentación, lo que se explica en base a un ciclo metabólico lento en el primero y muy rápido en los segundos. En el hombre la reabsorción ósea no pasa de 15 mgs. de calcio por hora, y aún una completa supresión de la reabsorción sólo disminuye 1.5% el calcio extracelular una hora después de la inyección de esta hormona (29).

Existe evidencia que en el carcinoma medular del tiroides, en el pseudohiparatiroidismo y en el hiperparatiroidismo existe una secreción anormal de calcitonina (6).

En el carcinoma medular del tiroides, compuesto de células similares a las células parafoliculares del tiroides, se ha encontrado en algunos casos un aumento de una sustancia con propiedades similares a la calcitonina, no sólo dentro del tiroides, sino en el plasma (30).

La causa de los cambios óseos en pacientes con este tipo de tumor no se conoce, aunque se ha creído que el exceso de parathormona podría ser un factor. La relación entre el pseudohiparatiroidismo y la calcitonina se desconoce; se creyó que el exceso de esta hormona sería el responsable de la hipocalcemia en esta entidad (32). En algunos de estos pacientes los extractos tiroideos han contenido marcado exceso de tirocalcitonina, pero sin embargo se ha puesto en duda la relación de este exceso de hormona con la hipocalcemia, ya que la tiroidectomía no regresa los cambios bioquímicos indefinidamente a lo normal.

Tashjian and Voelkel (33) han medido la calcitonina en biopsias de tiroides en pacientes con adenomas paratiroides, encontrando valores inferiores a los obtenidos en los normales. Este hecho puede interpretarse en dos formas: o que la disminución de la tirocalcitonina obedece a la hipercalcemia secundaria al tumor, o que el exceso de la secreción de esta hormona produciría posteriormente un estímulo compensatorio en la producción de paratormonea y ocasionalmente la formación de adenoma.

La ausencia o compromiso moderado de huesos en ciertos casos de hiperparatiroidismo se ha creído se deba a un exceso de calcitonina que inhibiría la reabsorción ósea.

Probablemente la osteopetrosis en la rata se deba a un exceso de secreción de calcitonina, pero en el humano no existe una evidencia clara de esta relación (6). En la osteopetrosis del humano el calcio y fósforo sanguíneos son normales, lo que no sería de esperar si la calcitonina estuviera desempeñando un papel importante, aunque un exceso compensatorio de parahormona podría explicar estos hallazgos. En ciertos casos bien estudiados las informaciones obtenidas no han estado acordes con el supuesto exceso de parathormona. Se han descrito casos (34) de osteopetrosis con hipocalcemia y un exceso de calcitonina, sin embargo hipocalcemias de otro tipo de larga duración, acompañadas de un aumento de la secreción de calcitonina no han producido osteopetrosis.

La importancia de la calcitonina en el desarrollo de osteoporosis, permanece hipotético (6). Hay evidencia que la osteoporosis no es más frecuente, ni se presenta más prematuramente en pacientes tiroidectomizados bajo adecuado tratamiento de reemplazo, lo que sería de esperar si la secreción o la acción de la calcitonina estuvieran disminuídas.

La calcitonina se ha administrado en diferentes tipos de hipercalcemia con buenos resultados (29). El efecto obtenido está en relación con la magnitud de la hipercalcemia existente (6). Dos explicaciones pueden darse. Las enfermedades hipercalcemiantes per se pueden traer consigo un aumento en el ciclo metabólico del calcio, lo que haría más evidente el efecto de la hormona o que la hipercalcemia inhibiría la secreción de paratormonea, permitiendo así que la calcitonina actuara sin antagonistas. La primera hipótesis parece la más acertada en base a ciertos hallazgos. La calcitonina ejerce mayores efectos hipocalcemiantes cuando se ha estimulado el ciclo metabólico del calcio.

El uso clínico de esta hormona en osteoporosis se ha estudiado en unos pocos pacientes (6). En ellos se ha obtenido hipocalcemia pero se desconocen los efectos a largo plazo sobre el tejido óseo.

El valor fisiológico de la calcitonina no se conoce completamente. Se han sugerido al menos tres posibles papeles. La calcitonina actuaría primordialmente como regulador en el metabolismo del calcio. Esta hormona ayudaría a mantener los niveles de calcio constantes, previniendo las oscilaciones del calcio sanguíneo producidas por la variación en la producción de paratormona.

La calcitonina podría, esencialmente, actuar sobre el crecimiento óseo y la formación. Conjuntamente con la paratormona regularía el proceso continuo de reabsorción.

Finalmente la calcitonina podría controlar el balance de calcio. La paratormona afecta el metabolismo de calcio, aumentando la reabsorción del calcio óseo y estimulando la absorción a nivel intestinal y tubular de este catión. La calcitonina al inhibir la reabsorción ósea, permitiría que la paratormona ejerciera sus efectos a nivel renal e intestinal sin oponentes.

RESUMEN

Se hace una revisión sobre la calcitonina y su importancia en el humano en la homeostasis del calcio y sobre su uso en ciertas enfermedades caracterizadas por hipercalcemia; y en otras entidades como la osteoporosis, la osteopetrosis, etc.

SYNOPSIS

The calcitonin and its effects on the human being has been reviewed. The importance of this polypeptide in the calcium homeostasis and use in hypercalcemic states and other disease as osteoporosis, osteopetrosis, etc. has been recorded.

REFERENCIAS

1. Coop, D. H., Cameron, E. C., Cheney, B. A., Davidson, A.G.F. and Henze, K. G.: Evidence for calcitonin- new hormone from parathyroid that lowers blood calcium. *Endocrinology*. 70: 683, 1962.
2. Kumar, M. A., Foster G. V., and Mac Intyre, I: Further evidence for calcitonin: rapid-acting hormone which lowers plasma calcium. *Lancet* 2: 480, 1963.
3. Hirsch, P. F., Gauthier, G. F. and Munson, P. L.: Thyroid hypocalcemic principle and recurrent laryngeal nerve injury as factor affecting response to parathyroidectomy in rats. *Endocrinology* 73: 244, 1963.
4. Pearse, A. G. E.: Cytochemistry of thyroid C cells and their relationship to calcitonin *proc. Roy Soc. London, S. E.* 164: 478, 1966.
5. Pearse, A.G.E.: 5 - Hydroxytryphophan uptake by dog thyroid C. Cell and its possible significance in polypeptide hormone production. *Nature (London)*, 211: 598, 1966.
6. Foster, V. G.: Calcitonin (thyrocalcitonina) *The New Eng. J. of Med.* 279: 349, 1968.
7. Putter, I. et al: Isolation and properties of thyrocalcitonina, *J. Am. Chem. Soc.* 89: 5301, 1967.

8. Bell, P. H. et al: Purification and structure of porcine calcitonin. *J. A. Chem. Soc.* 90: 2704, 1968.
9. Deftos, L. J., Lee, M. R. and Potts, J. T. Jr.: Radioimmunoassay for thyrocalcitonin. *Nat. Acad. Sc.* 60: 293, 1968.
10. Guttman, SA, et al: Synthese des thyrocalcitonins. *Helvet chim. acta* (in press).
11. Gudmundson, T. V., Byfield, P.G.H., Galante, L. and Mac Intyre. *Calcitonin. Symposium on thyrocalcitonin and C. cell.* Edited by S. Taylor, London, pp. 51, 1968.
12. Neher, R. Riniker, B., Zuber, H. Rittel, W. and Kohnt, F. W. Thyrocalcitonin II, *Struktur Von & Thyrocalcitonin*, *Helvet chim. acta*, 51: 917, 1968.
13. Potts, J. T., Jr., Niall, H. D. Keutmann, H. T. Brewer, H. B. Jr. and Deftos, L. J.: Amino acid sequence of porcine thyrocalcitonin. *Proc. Nat. Acad. Sc.* 59: 1321, 1968.
14. Aliapoulos, M. A. Savery, A. and Munson, P. L.: Experiments with thyrocalcitonin. *Federation Proc.* 24: 322, 1965.
15. Kenny, A. D. and Heiskell, C. A.: Effect of crude thyrocalcitonin on calcium and phosphorus metabolism in rats. *Proc. Roy. Soc. London, S. B.* 164, 460, 1966.
16. Gudmundson, T. V. and Mac Intyre, I, Soliman, H. A.: Isolation of thyrocalcitonin and study of its effects in rats. *Pro. Roy. Soc. London, S. B.* 164: 460, 1966.
17. Friedman, J. and Raisz, L. C.: Thyrocalcitonin, inhibitor of bone resorption in tissue culture. *Science* 150: 1455, 1965.
18. Aliapoulos, M. A., Goldhaber, P., and Nunson, P. L.: Thyrocalcitonin inhibitor on of bone resorption in tissue culture induced by parathyroid hormone in tissue culture. *Science.* 151: 330, 1966.
19. Robinson, C. J., Martin, T. J., Matthews, E. W. and Mac Intyre, I.: Mode of action of thyrocalcitonin. *J. Endocrinol.* 39: 71, 1967.
20. Foster, G. V., Doyle, F. H., Bordier, P. and Matrayt, H.: Effects of thyrocalcitonin on bone. *Lancet* 2: 1428, 1966.
21. Robinson C. J., Martin, T. J. and Mac Intyre, I: Phosphaturic effect of thyrocalcitonin. *Lancet* 2: 83, 1966.
22. Ardaillou, R., et al: Effects de la thyrocalcitonine sur l'excretion renale des phosphates du calcium et des ions H' chez l'homme. *Nephron* 4: 298, 1967.
23. Tashjian, A. H. Jr.: Homeostasis of plasma calcium: effects of actinomycin D, parathyroidectomy and thyrocalcitonin. *Endocrinology* 77: 375, 1965.
24. Nisbet, J. and Nordin, B. E.: In *Calcitonin-Symposium on thyrocalcitonin and C. cell.* Edited by S. Taylor, London, 1968, pp. 230.
25. Wells, H. Lloyd, W.: In *Parathyroid Hormone and thyrocalcitonin (Calcitonin)* Edited by D. V. Talmage and L. F. Belanger Amsterdam. C. The Notherlands; *excerpts Medica* (in press).
26. Gittes, R. F., Toverud, S. U. and Cooper, C. W.: Effects of hypercalcemia and hypocalcemia and thyrocalcitonin content of rat thyroid. *Endocrinology* 82: 83, 1968.
27. Matsuzawa, T., Kurosumi, K.: Morphological changes in parifollicular cells of rat thyroid gland after administration of calcium shown by electron microscopy. *Nature (London)* 213: 927, 1967.
28. Klein, D. C. and Talmage, R. V.: Evidence for secretion of thyrocalcitonin at normal and subnormal plasma calcium levels. *Endocrinology* 82: 132, 1968.
29. Harris, H, Wheaney, P. R.: *Skeletal Renewal and Metabolic Bone disease.* The *New Engl. J. of Med.* 280, 253, 1968.
30. Cunliffe, W, al: Calcitonin secreting thyroid carcinoma. *Lancet* 2: 63, 1968.
31. Melvin, K. E. W., and Fashjaian, A. H, Jr.: Syndrome of Excessive thyroidism: assays of parathyroid hormone and thyrocalcitonin. *Proc. Nat. Acad. Sc.* 56: 1138, 1966.
32. Tashjian, A. H Jr., Frants, A. G. and Lee, J. B.: Pseudohypoparathyroidism: assays of parathyroid hormone and thyrocalcitonin. *Proc. Mat. Acad. Sc.* 56: 1138, 1966.
33. Tashjian, A. H, Jr. and Voelkel, F. F.: Decreased thyrocalcitonin in thyroid gland from patients with hyperparathyroidism. *J. Clin. Endocrinol & Metab.* 27: 1353, 1967.
34. White, E. and Ahmann, T. M.: Calcitonin activity in hereditary osteopetrosis. *J. Clin. Investigation*, 44: 1111, 1965.

ENSAIO CLINICO COM UM NÔVO SAL - ETILCLORDIFENE * NO TRATAMENTO DA AMEBIASE INTESTINAL CRÔNICA **

Donald Huggins ***

O sal Etilclordifene nova substância amebicida de contacto sintetizada pelos pesquisadores de Laboratório Carlo Erba de Milão é quimicamente o N (B-etoxi - etil) - N - (p - fenoxi (4' - nitro) - benzil) - dicloroacetamida. Possui elevadissima atividade "in vitro" sôbre a *Entamoeba histolyca* mesmo na concentraçao de 0,04 mcg/ml. O nôvo sal é apresentado na forma de comprimidos contendo 150 mg da substância ativa. Os primeiros ensaios clínicos efectuados por Aboin e col (1) com a referida droga, vieram demonstrar a excelente atividade amebicida da substância, conseguindo com uma série de tratamento 92% de cura parasitologica e 96% com um segundo curso da medicaçao.

A nossa presente comunicaçao tem por objetivo corroborar os resultados obtidos por Aboin e col (1) e, ae mesmo tempo, trazer a nossa contribuicao sôbre e assunto.

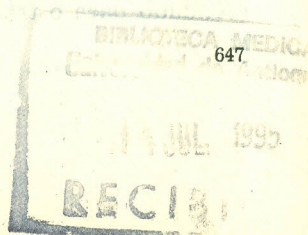
MATERIAL E METODOS

O nosso material consta de 23 pacientes tratados com o sal Etilclordifene no Instituto de Medicina Tropical da F.M.U.F.Pe., Brasil, sen-

* Gentilmente cedido pelo Carlo Erba do Brasil.

** Instituto de Medicina Tropical de F.M.U.F.Pe., Recife, Brasil.

*** Prof. Assistente e Chefe da Seção de Gastroenterologia.



do 22 adultos de ambos sexos (11 mulheres e 11 homens) cujas idades variavam entre 16 e 56 anos e os pesos entre 26 e 87 kg. Apenas tratamos uma criança de sexo masculino com 3 anos e 10 kg de peso. Dos 23 casos medicados um não compareceu para o controle de cura, restando por tanto 22 casos. Dêstes, 19 foram medicados nos ambulatórios e 3 na enfermaria do referido Instituto. Usamos o sal Etilcloridifene na dose de 600 mg. por dia dividida em duas tomadas, durante 5 dias, após às refeições (para adultos) e 300 mg ao dia também dividida em duas tomadas nas 24 horas e durante 5 dias para a criança. O diagnóstico da amebiase foi feito pelas técnicas de Faust e col (2) e de Hoffman, Pons e Janer (3) com sedimentação espontânea em água durante 24 horas.

O critério de cura adotado na presente pesquisa foi baseado nos mesmos métodos já citados e com intervalos de 5, 10 e 15 dias após o tratamento. Entre tanto, por motivos diversos, esta conducta não foi obedecida pelos pacientes, apesar das recomendações feitas para que trouxessem o material nos dias indicados. Assim, um paciente realizou apenas um exame coproscópico de controle no 33º dia após e término da medicação; quatro casos efetuaram dois exames de controle, sendo o primeiro geralmente no 5º ou 8º dia e o último entre o 15º dia após a medicação; nove casos praticaram três exames de controle, sendo este último efetuado entre o 15º ou mesmo até o 81º dia após o tratamento e, finalmente, oito casos executaram um quarto exame de controle entre o 24º e 50º dia depois de tratamento.

RESULTADOS

Os resultados obtidos com o emprego do sal Etilcloridifene nesta pesquisa inicial foram excelentes na ordem de 95.4% de cura parasitológica (21 pacientes), percentual semelhante ao obtido por Aboim e col. (1). Apenas uma falha terapêutica (4.5%) foi consignada e devemos ressaltar a ótima tolerância ao produto.

Verificamos ainda em alguns doentes a negatividade dos exames parasitológicos das fezes com 40, 45, 50 ou 81 dias após o tratamento, apesar de se tratar de enfermos ambulatoriais e de baixo nível sócio-econômico, facilmente sujeitos à reinfestações.

CONCLUSÕES

Pelo exposto, concluímos que o sal Etilclordifene possui excelente atividade amebicida, ótima tolerância e fácil administração, sendo recomendado para o tratamento desta parasitose intestinal.

RESUMO

O Autor relata os resultados iniciais obtidos com nova substancia amebicida - Etilclordifene, em 22 pacientes tratados no Instituto de Medicina Tropical da F.M.U.F.Pe., Brasil. A dose empregada em adulto foi de 600 mg. por dia, durante cinco dias e 300 mg. por dia, durante cinco dias para crianças. Obteve cura parasitológica em 95.4% dos casos (21 pacientes) e excelente tolerância.

Conclui ser o novel medicamento bastante ativo na amebíase intestinal crônica e certamente deverá ocupar posição privilegiada entre os demais produtos amebicidas em voga.

SYNOPSIS

The Author treated 22 patients suffering chronic intestinal amebiasis employing the new compound Ethylchloridiphene in a dose of 600 mgm per day, after meals during five days for adults, and 300 mgm per day during same period for children.

The tolerance to the drug was excellent in all patients, and parasitological cure rate obtained was 95.4% (21 patients) of the cases.

The Author concluded that the drug used in this paper is a very effective against chronic intestinal amebiasis.

REFERENCIAS

- 1 - Aboin, E., Iorio, A. & Gasen, I. Tratamento da amebíase intestinal (composto K-430). XX Congresso Brasileiro de Gastroenterologia, São Paulo, 21-26 de Julho de 1968.
- 2 - Faust, E. C., W., Tobie, J., Odem, V., Peres, C. & Lincicone, D. R. Comparative efficiency of various technics for the diagnosis of protozoa and helminths in feces. *J. Parasitol.*, 25: 241-262, 1939.
- 3 - Hoffman, W. A., Pons, J. A., & Janer, J. L. The sedimentation concentration method in *Schistosomiasis mansoni*. *Puerto Rico J. Publ. Health Trop. Med.*, 9: 283 - 291, 1934.