

ANTIOQUIA MEDICA

MEDELLIN

VOL. 29

Nos. 3 - 4

1980

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

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

DIRECTORES:

Dr. Carlos Lerma Agudelo Dr. Marco A. Barrientos M.
Decano de la Facultad Presidente de la Academia

EDITORES:

Dr. Carlos Restrepo Acevedo
Dr. José Luis Ramírez Castro

COMITE EDITORIAL:

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

ADMINISTRADORA:

Srta. Gilma Castaño Posada

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

Título actual: "Antioquia Médica".

TABLA DE CONTENIDO:

Editorial

Anotaciones sobre el futuro de la Medicina ...39

Artículos originales

EL SINDROME POR MALTRATO EN NIÑOS
Dres. César Augusto Giraldo G.,
María Eugenia Villegas M.41

VALOR DIAGNOSTICO DE LA BIOPSIA DE TIROIDES POR ASPIRACION EN NODULOS GAMAGRAFICAMENTE HIPOFUNCIONANTES.
Informe Preliminar.
Dr. Arturo Orrego M. y Colaboradores 48

PRIORIDADES EN SALUD PUBLICA
Dr. Héctor Abad Gómez 53

Revisión de temas

COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA INDUCIDA POR EL USO DE DROGAS ANTIMICROBIANAS ASPECTOS CLINICO-PATOLOGICOS Y EVOLUCION DEL CONCEPTO ETIOLOGICO.
Lic. Gloria Jaramillo de Londoño 60

PROGRAMA DE CONTROL DE DIARREAS DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD.
Dr. David Botero Ramos 66

Comunicaciones breves

INFECCIONES POR LISTERIA MONOCYTOGENES.
Dr. Federico Díaz González 70

Sección bibliográfica 71

Anotaciones sobre el futuro de la Medicina

Tratar de agotar un tema de esta categoría, sería bastante atrevido, pero si se logra una aproximación al mismo, puede considerarse un avance hacia el futuro.

La Medicina del mañana no debe considerarse exclusivamente dentro de un rígido marco teórico-conceptual. Una ojeada retrospectiva a los siglos de historia de la medicina puede permitirnos una perspectiva de lo venidero, mas no sin dificultad.

Ha sido precisamente en el campo de la medicina donde las utopías del siglo XX, fueron sustituidas por los concretos y sobrios análisis sistematizados que nos han dejado una especie de matriz científica de la cual podemos entresacar aquellas disciplinas que han adquirido especial significación médica; son éstas: a) las ciencias naturales, b) las ciencias del desarrollo, c) las ciencias sociales, con su teoría del estado y los programas de política social.

Al analizar los anteriores aspectos no podemos delimitar su importancia en un orden ascendente o descendente, sino simplemente comprenderlos desde

el punto de vista de su impacto en la conducta humana y su evolución social.

El paradigma de la medicina del futuro roza a la vez los planos de relación de las ciencias naturales de tan amplia utilización por un lado,, y las ciencias sociales por el otro.

A mediados del siglo XX se produce una reacción de desconfianza en los progresos de la técnica, hasta llegar a ser manifiesta la duda de una aparente o real deshumanización de la medicina debida a la mecanización de la técnica, producto de un mayor progreso de la ciencia, recelo que al parecer va perdiendo identidad.

Al finalizar el siglo XX las enfermedades infecciosas han perdido su carácter de epidemias, y es de sospechar que en adelante serán atajadas o sometidas a control con mayor eficacia. Las infecciones virales serán objeto de un mayor conocimiento de su patogénesis y seguramente se afianzarán las inoculaciones profilácticas.

El avance de la Inmunología hará que sea prácticamente al ciencia del futuro y seguramente este progreso permitirá un conocimiento de las enfermedades neoplásicas y por consiguiente se podrá establecer una terapéutica estructurada. Las enfermedades venéreas posiblemente en ascenso dispondrán de tratamientos más efectivos. Quizás quedan tres grupos de entidades cuya preponderancia no tiene duda: a) las afecciones cardiovasculares, b) la sicosis y la neurosis seguirán siendo tema para la investigación del medio ambiente, dando así lugar a un nuevo centro de gravitación de la siquiatria social y c) las diversas formas de toxicomanías por asociación de drogas.

Seguramente el concepto de Medicina Social deberá adquirir nuevas dimensiones; con el crecimiento de la preocupación por la salud humana, ha comenzado a percibirse más claramente que la Medicina tiene que ver con el hombre no sólo como individuo sino como miembro actuante de la sociedad.

El acto de asistencia médica como acto social que es, implica no sólo el médico y el paciente, sino la sociedad en conjunto. La enfermedad, en efecto, es un condicionante para el individuo y para la sociedad. El médico, el enfermo y su familia, así como la

población en general, deben aceptar la práctica de medidas que conducen a la defensa de la salud de otros grupos y toda la sociedad; ya la Organización Mundial de la Salud ha proclamado la salud para todo el año dos mil.

La Medicina actual no se ocupa exclusivamente de la asistencia del hombre enfermo, sino que trata de evitar la enfermedad, proteger la salud de conglomerados humanos, y la llamada "Tercera Fase de la Medicina" por H. A. Rusk en 1958: la medicina de la rehabilitación o readaptación, que ejerce su acción posterior a la enfermedad y se transforma progresivamente en una medicina adaptadora en la medida en que se ocupe de incorporar a la vida social a las personas que no han adquirido el desarrollo normal: subnormales, niños afectados por trastornos metabólicos irreversibles, etc.

La fascinación de nuestra época emana de la ciencia. Tampoco el siglo venidero sería concebible sin ciencia natural y sin técnica, éste debe estar, en medida no imaginable, al servicio del hombre; pero éste, a su vez, estará cada vez en mayor grado a su servicio.

La Biología General, la Biología Molecular y la Biotécnica, podrán desencadenar la revolución científica del futuro; el área principal de esta biotécnica seguirá estando ocupada por la medicina de laboratorio: microbiología, anatomía patológica, química clínica y como fondo tendrá un diagnóstico de laboratorio plenamente automatizado.

La biocibernética al tratar exclusivamente la aplicación de la teoría de la regulación, dirección, trans-

misión de información y elaboración de datos al conocimiento de los procesos biológicos, establece un diálogo sistemático hombre-máquina. Algo más. Ya se habla de una antropotécnica, o sea el desarrollo de la biotécnica que invade todos los terrenos de las ciencias humanas.

Los conceptos anteriores deberán enmarcarse necesariamente dentro del concepto global de una medicina que ha llegado a ser un factor institucional en la vida pública de nuestro tiempo; gravita con peso creciente sobre el producto social bruto de los países desarrollados y despierta un interés progresivo en los pueblos en vía de desarrollo.

Debemos pensar en la suerte de las facultades de medicina; los conceptos del pensar, el saber y el obrar del médico, estarán cada vez más ceñidamente referidos a su trasfondo social y cultural. La medicina llegará a convertirse en modelo de un proceso interdisciplinario de formación integrativa. Así mismo, es importante pensar en el hospital del futuro, en la práctica médica y en la evolución de los servicios médicos.

Ahora bien, los caminos que llevan hacia el futuro permanecen ocultos en la incertidumbre y el arcano. Avanzando hacia él, escuchamos la voz de Goethe en su Egmont: "Como impulsados por espíritus invisibles, los caballos del sol surcan el tiempo con el ligero carro de nuestro hado; y a nosotros sólo nos queda, armados de valor, sostener firmemente las riendas, sortear aquí una piedra y allá un vuelco, y desviar las ruedas hacia la derecha o hacia la izquierda. ¿A dónde se va? ¿Quién lo sabe? ¡Si apenas cabe recordar de dónde viene!"

Carlos Lerma Agudelo

Decano

Facultad de Medicina U. de A.

El Síndrome por Maltrato en Niños

11336

César Augusto Giraldo G. *

María Eugenia Villegas M. **

RESUMEN

En un estudio descriptivo de el síndrome por maltrato en niños, se encontraron 6 casos de niños con lesiones fatales y 26 con lesiones personales, durante el año de 1979; en estos niños el maltrato físico tuvo su mayor forma de presentación por las contusiones; fue notoria la búsqueda sexual de los infantes que desencadenaba a su vez maltrato; aunque la desnutrición estuvo asociada la mayoría de las veces, no puede afirmarse que ésta se deba siempre a negligencia. El agresor más frecuente entre nosotros fue el padre en la tercera parte de los casos, y el padre y la madre en la mitad; muchos de los agresores tenían antecedentes sociopáticos.

INTRODUCCION

En 1946 un médico radiólogo norteamericano, Caffey, describió por primera vez la asociación entre hematomas subdurales y lesiones de huesos largos en niños, pero solamente en 1962 Kempe y colaboradores lograron unificar estos hallazgos y configurar un cuadro clínico, definido como entidad nosológica, que llamaron "Síndrome por maltrato en niños", ó "Síndrome del niño apaleado" (1-2). Inicialmente se llamó la atención sólo sobre el abuso físico, pero se vio pronto que a éste se añadía la negligencia en el cuidado de los niños, y se incorporó además el abuso sexual como parte de la entidad.

MATERIAL Y METODOS

Con el fin de conocer algunas características del niño maltratado y de la persona agresora, nos propusimos efectuar en 1979 un estudio descriptivo de todos los casos, que de esta entidad vimos en ese año.

* Profesor Facultad de Medicina Universidad de Antioquia. Instituto Seccional de Medicina Legal de Medellín.

** Médica Instituto Seccional de Medicina Legal de Medellín - Colombia.

Para ese fin diseñamos un formulario que llenamos a cada uno de los niños en quienes se sospechó el diagnóstico, y luego remitimos copia del informe al Instituto Colombiano de Bienestar Familiar; muchos de los datos de la persona agresora los conocimos por Bienestar Familiar. A cada niño lesionado se practicó un examen físico completo, y en los casos de los fallecidos, practicamos la necropsia.

RESULTADOS

Durante el año de 1979 nuestra Institución practicó 2.313 necropsias, y en 6 oportunidades la muerte fue atribuida a maltrato en niños, los que nos arroja que de cada 385 necropsias, una fue por maltrato en niños.

Por lesiones personales reconocimos de primera vez en ese año 9.802 casos, y 26 eran por maltrato en niños, que nos demuestra una incidencia de un dictamen por maltrato de cada 377 personas reconocidas por primera vez a causa de lesiones.

En las necropsias, la mayoría de las veces la etiología del deceso era desconocida, y el cadáver fue remitido al anfiteatro por el funcionario que practicó la diligencia del levantamiento como muerte sin asistencia médica, sospechándose sólo en dos oportunidades la verdadera causa del deceso desde la investigación en el lugar del hecho.

En las lesiones en cambio, existió siempre alguien que denunció ante la autoridad traumas en esos niños.

En la Tabla 1 puede verse la distribución por edad y sexo, tanto de los lesionados, como de los fallecidos. En los casos de muerte hubo mayor incidencia en los menores de 5 años, pero las lesiones fueron más frecuente entre los 5 y 14 años; por sexos hubo un claro predominio de niñas agredidas; en el caso de fallecimientos, todas fueron niñas; en lesiones hubo incidencia de 2 a 1 de niñas sobre niños.

T A B L A 1

SINDROME POR MALTRATO EN NIÑOS
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL
MEDELLIN — 1979

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

Años	Total Muertos		Total Lesionados	
	Feme.	Masc.	Feme	Masc.
Menor de 1	2	0	2	0
1-5 años	3	0	8	5
5-14 años	1	0	16	12
Total	6	0	26	17

Incidencia: necropsias: 6/2.313 (1x385)
 lesiones: 26/9,811 (1x377)

En la Tabla 2 se vé el tipo de agresiones en fallecidos y lesionados; el instrumento más frecuentemente usado fue el contundente, lo que está de acuerdo con toda la literatura.

T A B L A 2

SINDROME POR MALTRATO EN NIÑOS
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL
MEDELLIN — 1979

TIPO DE LESIONES

	Contusiones	2 (trauma encefalocraneano)
I Muertes (6)	Quemaduras	1
	Cortopunzante	1
	Sumersión	1
	Latigazos	1
	Contusiones tejidos blandos	14
II Lesionados (26)	Contusiones y fracturas	2
	Cortantes y punzantes	4
	Por búsqueda sexual	4
	Latigazos	2

La Tabla 3 muestra la duración de la incapacidad medicolegal; se clasificó como menor de 15 días, y mayor de este lapso, pues en el Código Penal vigente hasta 1981, es ése el límite de las incapacidades por lesiones que llevan a arresto o a pérdida de a libertad.

T A B L A 3

SINDROME POR MALTRATO EN NIÑOS
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL
MEDELLIN — 1979

DURACION DE LA INCAPACIDAD MEDICOLEGAL

Menor de 15 días:	11
Mayor de 15 días:	15
T O T A L	26

La Tabla 4 ilustra el estado nutricional; este hallazgo para merecer correlación en nuestro medio, requiere concomitantemente un estudio de las condiciones socioeconómicas, pues la carencia nutricional las más de las veces no es siempre debida a negligencia.

T A B L A 4

SINDROME POR MALTRATO EN NIÑOS
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL
MEDELLIN — 1979

ESTADO NUTRICIONAL DE LOS NIÑOS AGREDIDOS

I Muertes (6)	Bueno	1
	Regular	1
	Malo	4
II Lesionados (26)	Bueno	9
	Regular	13
	Malo	4

La Tabla 5 muestra la reacción de los niños maltratados; en 21 casos en los que hubo oportunidad de evaluarla, fue clara la manifestación de temor y hostilidad.

T A B L A 5

SINDROME POR MALTRATO EN NIÑOS
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL
MEDELLIN — 1979

REACCION ANTE MALTRATOS

Temor	11	Total: 26
Odio	6	
Agresividad	3	
Huída de ctsa	1	
Lactantes	6	

La Tabla 6 señala la persona agresora en nuestro medio; el padre lo fue en la tercera parte; la madre en cinco oportunidades y ambos padres en una oportunidad, lo que nos indica que entre nosotros los padres son responsables de más de la mitad de las agresiones.

T A B L A 6

**SINDROME POR MALTRATO EN NIÑOS
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL
MEDELLIN — 1979**

PERSONAS AGRESORAS

Padre	11/32
Madre	5/32
Padrastra	3/32
Tíos	2/32

Ambos padres, abuela, hermana, padre y madrastra, vecino y servicio, 1 cada uno.

La Tabla 7 presenta la escolaridad de los agresores, y podría decirse que de una manera gruesa, es una muestra que representa el nivel educativo de nuestra población.

T A B L A 7

**SINDROME POR MALTRATO EN NIÑOS
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL
MEDELLIN — 1979**

ESCOLARIDAD DE LOS AGRESORES

Nivel universitario	1
Bachillerato parcial	3
Primaria parcial	9
Mínimo	19

La Tabla 8 indica como más de la tercera parte de los agresores tenían antecedentes de patología social o mental.

T A B L A 8

**SINDROME POR MALTRATO EN NIÑOS
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL
MEDELLIN — 1979**

ANTECEDENTES AGRESORES

Penales y de Policía	7/32
Trastornos siquiátricos	5/32
No bien definidos	20/32

La Tabla 9 sirve para mostrar la ocupación del maltratador, y hacer énfasis en la desnutrición concomitante, que pudiera muchas veces ser resultado del pobre nivel económico.

T A B L A 9

**SINDROME POR MALTRATO EN NIÑOS
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL
MEDELLIN — 1979**

OCUPACION DEL AGRESOR

I Muertes (6)	Desocupados	3
	Salonera	1
	Of. domésticos	1
	Desconocido	1
	Obreros	7
II Lesionados (26)	Desocupados	6
	Conductores	4
	Saloneras	3
	Of. domésticos	3
	Desconocido	3

C O M E N T A R I O S

EL NIÑO AGREDIDO

En el ángulo médico el abuso de niños se reconoció desde el siglo pasado (3), pero sólo con los trabajos de Kempe y colaboradores (1, 2) la entidad se agrupó en un definido síndrome cuyo conocimiento se ha perfeccionado en su dimensión médica social y jurídica; hoy se cuestiona si su incremento es producto de la sociedad industrial, o que se detecta más fácil (25).

Las primeras observaciones señalaron como hecho cardinal la disparidad entre el interrogatorio de los traumas sufridos por el niño y los signos físicos de los mismos, bien porque la persona que lleva el niño a consulta quiera tergiversarlos por estar implicada en el maltrato, o porque se trate de alguien que realmene desconozca la historia, por ser un vecino o pariente que se duele del estado del niño.

En algunos sitios se ha intentado una definición legal del síndrome, con la anotación de las siguientes características: I) Infringir castigos físicos severos; II) Crear o rodear de riesgos físicos o peligrosos al niño; III) Cometer o permitir que se cometan abusos contra él; todo lo anterior es aplicable en cualquier menor de 16 años, pero se amplió luego a menores de 18 años y se incluyó como parte de la definición legal el abandono en el sustento, en la protección y además los castigos excesivos (4).

Por grupos etarios el abuso fatal ha sido más frecuente en menores de 5 años (5); en niños mayores, por ser ya capaces de intentar alguna defensa, como huir, son menos frecuentes los decesos.

Diagnosticar médicamente la entidad requiere un alto grado de sospecha clínica pues puede confundirse con lesiones accidentales; además del interrogatorio inicial, con las frecuentes incongruencias ya señaladas, existen signos físicos que en algunas zonas son constantes, tales como los que aparecen en la piel (3,6), con presencia de contusiones y de equimosis o "cardenales" que frecuentemente se ven en distinto estado de evolución con cambios en el color que permiten calcular la antigüedad de la agresión, así como la repetición de la misma en el tiempo (7); algunos autores sugieren que las lesiones traumáticas crónicas, en áreas diferentes a rodillas y codos, deben hacer pensar en la entidad (8). En nuestra serie las lesiones contusas estuvieron siempre presentes en los niños fallecidos, y en los lesionados; la morfología misma de la contusión puede sugerir una causa diferente a la accidental (6), al dibujarse en la piel eritemas o equimosis que recuerdan el instrumento contundente, como un látigo o el plan de un machete. Otro de los signos cutáneos de gran importancia, lo constituyen las quemaduras, que muchas veces dan lugar a sepsis por la negligencia en la atención de ese trauma, y cuando se asocian a otras contusiones, la sospecha clínica debe primar en este diagnóstico (9); se ha llegado a individualizar 12 criterios que deben inducir a pensar al médico examinador en este cuadro (10): 1) quemaduras recientes y antiguas, o asociadas a contusiones; 2) quemaduras asociadas a circunstancias de negligencia, como desaseo, descuido en las uñas; 3) historia de hospitalizaciones previas por accidentes; 4) retraso injustificado entre la hora de la lesión y la consulta; 5) quemaduras que por su estado no concuerdan cronológicamente con lo que dice el acompañante del niño; 6) accidentes no compatibles con la edad del niño; 7) el acompañante del niño dice ignorar por completo lo concerniente a la lesión; 8) discusiones injustificadas durante la consulta; 9) atribuir la quemadura o las contusiones a otro niño (ocasionalmente puede ser cierto); 10) un niño demasiado sumiso, que no llora, aún en procedimientos médicos dolorosos; 11) quemaduras aisladas en nalgas. Un signo que hemos visto ocasionalmente, corresponde a pinchazos por aguja, como si fueran huellas de inyecciones, y que en un caso específico se debían a que la madre puncionaba con una aguja al niño, cuando el padre llegaba de noche embriagado, para que el llanto del niño no dejara dormir al padre, y entonces ésta agredía al niño. Otro de los signos cutáneos frecuentemente relatados en la literatura corresponde a pérdidas localizadas de cabello, que semejan áreas de alopecia areata (3, 6) por bruscos jalones del cabello de los

niños con arrancamiento de mechones de pelo; mordeduras también se han descrito (7).

Otra expresión de las contusiones son las lesiones óseas; evidencia radiológica de traumas óseos en varios estados de cicatrización, en ausencia de enfermedad ósea primaria, debe ser considerado patognómico del síndrome (5); no son raros los deslizamientos epifisarios, por jalamiento de los miembros superiores o inferiores, ni los hematomas subperiósticos con neoformación de hueso; se ha descrito también las separaciones epifisarias, desgarramientos periosticos, y reacciones de éste; las anteriores lesiones óseas obligan a un diagnóstico diferencial con escorbuto, sífilis congénita, tuberculosis ósea, osteomielitis, osteogénesis imperfecta, raquitismo, neoplasias, e hiperostosis cortical (5, 11).

El trauma encefalocraneano es otro de los hallazgos frecuentes, más comúnmente el hematoma subdural que con frecuencia se asocia a hemorragias en el fondo de ojo (12).

Los traumas viscerales y de la columna vertebral también pueden presentarse, principalmente cuando el niño es lanzado o empujado violentamente para hacerlo caer (26, 27).

El **abuso sexual** de niños y niñas se ha incorporado al síndrome por maltrato (4, 10, 13, 14). En nuestra serie, en 4 ocasiones los niños fueron golpeados en repetidas oportunidades, haciendo búsqueda sexual de ellos y ellas; esta situación es diferente a la de la violación de un niño o una niña, cuyo acceso carnal se hace una sola vez por lo general, pero puede hacer parte del delito de el incesto; las violaciones, como hecho aislado no están incluidas en este trabajo. En todos los casos nuestros, las víctimas recibieron contusiones al tratar de esquivar la agresión sexual.

El **diagnóstico de abuso sexual crónico** requiere una alta sospecha clínica para su detección; algunas veces el abuso es obvio, como por ejemplo cuando se presenta una enfermedad venérea de cualquier tipo, que puede asegurarse como una evidencia de abuso sexual en niños (13), y aún otras enfermedades del área genital, que en el adulto no siempre reconocen etiología venérea, tal como los condilomas acuminados, que de presentarse en un niño, debe orientar hacia el diagnóstico (14); la masturbación compulsiva, las irritaciones y las secreciones genitales infantiles son orientadoras de problemas de abuso sexual crónico (13).

En muchas oportunidades las diversas formas de maltrato son muy sutiles y el diagnóstico puede escaparse, aún en casos post-mortem, pues se enfoca el diagnóstico hacia la causa final de la muerte que suele ser una bronconeumonía (15), y probablemente, al menos en necropsias, los casos descubiertos no sean más que el "iceberg".

ABANDONO O NEGLIGENCIA

En los países adelantados se insiste en el estado nutricional, como punto auxiliar de la negligencia, y la presencia de severos estados carenciales es tenida como prueba de descuido (16), y aún en países que tienen condiciones económicas y geográficas de nuestra área latinoamericana, ese diagnóstico es también tenido como prueba de negligencia (7). En nuestro medio no puede afirmarse que la desnutrición sea parte constante del síndrome, pues el estado socioeconómico es un factor de gran peso, y el diagnóstico no podría aceptarse, sino luego de una adecuada encuesta social en las personas encargadas del cuidado del niño. Una forma de abandono es la reclusión de niños en habitaciones solas con privación de alimentos y de agua.

El comportamiento ulterior de las víctimas del síndrome por maltrato ha empezado a tener estudios y parecen indicar que muchos de estos niños llegarán a desarrollar perturbaciones psicológicas, de no prestárseles adecuada atención psicoterapéutica; de las 26 víctimas de lesiones en 21 podría ya descubrirse algunas alteraciones, y en otros 5, por ser lactantes no pudimos detectarlas, lo que no permite negarlas; las ulteriores conductas autoagresivas (18) y antisociales, cuando al maltrato se han añadido otros factores negativos, no son raras en la adolescencia (19).

EL AGRESOR

En nuestro estudio el padre fue responsable de la tercera parte de las agresiones, y el padre y la madre en la mitad; en menos proporciones los niños fueron maltratados por otros familiares y las personas encargadas de su cuidado.

La escolaridad de los agresores demostró solamente unos con nivel universitario; tres cursaron parcialmente bachillerato y los restantes tuvieron nivel educativo bajo, lo que puede correlacionarse con la ocupación, en la que predominó el desempleo, hecho que a su vez es reconocido como factor que precipita la agresión (1, 2).

En los casos investigados fue sorprendente el alto número de personas con conductas agresivas que tenían antecedentes de policía o judiciales: 7 de 32; en 5 había claros síntomas de algún trastorno mental que pudo ser clasificado en el grupo de los psicopatas, pero no hubo ningún sicótico; el individuo con trastornos psicopáticos es generalmente imputable (20), muchas veces alcohólico e incapaz de controlar impulsos; no es raro que el cónyuge no maltratador tenga una personalidad pasiva.

ASPECTOS MEDICOLEGALES

Aunque la ley orgánica de el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (21) y su decreto reglamentario (22) no establecieron ninguna norma específica que protegiera a un niño víctima de maltrato, existe entre nosotros, además de normas de el Código Penal, la institución de el Defensor de Menores, funcionario a quien deberfan remitirse todos los niños víctimas de esas lesiones.

El Código Penal que entrará en vigencia en 1981 (23) establece normas que tienen aplicaciones en estos casos.

En el evento de niños fallecidos por esta causa, la transgresión penal corresponde a un homicidio (Art. 323), si las lesiones tuvieron la severidad para producir la muerte como consecuencia natural y directa de las mismas; si la muerte sobreviene por una circunstancia que va más allá de la intención de el agresor, el homicidio podría considerarse preterintencional (Art. 325), lo que parece de difícil tipificación en el caso de un niño víctima de maltrato crónico, ya que en casos de repetidas agresiones, más fácil parece que la situación sea la tratada en el numeral 7 del Art. 324 del Código Penal que considera entre las circunstancias de agravación punitiva, el colocar la víctima en situación de indefensión o inferioridad, o aprovecharse de esa situación, hecho que resalta cuando los daños son infringidos a un infante.

En el caso de lesiones personales, su ubicación se hace de acuerdo con los Arts. 331 a 342 del Código Penal, valiendo anotar que los sujetos de maltrato crónico pueden quedar con una perturbación síquica, que a su vez puede ser transitoria o permanente, requiriéndose ulterior dictamen síquiátrico para la correcta calificación de la secuela. En este punto es donde mayor importancia han de tener las medidas legales preventivas, puesto que como ya se comentó, las víctimas de maltrato pueden desarrollar actitudes autodestructivas y delictivas (18, 19). Es también fundamental el pronóstico de la situación del niño, para evitar nuevos daños, y por ende surge nuevamente como hecho fundamental la intervención del Defensor de Menores, quien debe ordenar evaluaciones síquicas de la pareja, para estudiar la conveniencia o nó de la continuidad del niño en ese hogar, que al maltratar a los niños presenta un gravísimo signo de crisis familiar.

Aunque en nuestros casos ninguno de los niños fue agredido por profesores o maestros, existen disposiciones a nivel departamental que prohíben el castigo físico por los educadores (26).

La negligencia o abandono es taxativamente considerada en el Art. 346 del Código Penal; dice la norma que si se abandona a un menor de doce años, por parte de quien tenga obligación legal de velar por él, incurrirá en prisión de dos a seis años; el abandono

de menores, como delito autónomo, es diferente de los delitos contra la inasistencia alimentaria que el estatuto penal reprime en los Arts. 263 y 264; la Ley 75 de 1968 (23), orgánica de el Instituto de Bienestar Familiar, estableció sanciones en el Art. 40 para quien, sin justa causa, se sustraiga a las obligaciones de asistencia moral o alimentaria a los hijos.

El Código Penal baja el límite de edad a los doce años, lo que no guarda concordancia con el estado de plena independencia que pudiera tener un niño de 13 o 14 años, y no parece que hubiera un definido límite cronológico en las diferentes disposiciones, que de manera directa o indirecta tutelan la integridad física y sexual de los menores.

El abuso sexual es tratado ampliamente en la parte dedicada a los delitos contra la libertad y el pudor sexual. El acceso carnal con menores de 14 años, de uno u otro sexo, es para nuestro legislador sinónimo de acceso abusivo, sin que quepa presunción de seducción por el menor o la menor; el abusador es condenado a prisión de uno a seis años; desde el ángulo pericial es complemento obligado del dictamen médico el cálculo de la edad aparente de la víctima. Si el abuso sexual es diferente del acceso carnal, con participación de menores de 14 años, presencia de ellos, o inducción para que participen, el corruptor será condenado de uno a cuatro años de prisión (Art. 305 del Código Penal). Es agravante, tanto del acceso carnal como de la corrupción, si el sujeto pasivo es menor de 10 años, con aumento de la pena de una tercera parte a la mitad (Art. 306 del Código Penal). El proxenetismo sancionado con pena de prisión de 2 a 7 años (Art. 309 del Código Penal), es agravado con aumento de la pena en la mitad a la tercera parte, si está implicado un menor de catorce años (Art. 310 del Código Penal); la trata de menores, con entrada y salida del país de ellos, para que ejerzan la

prostitución, se sanciona con prisión de dos a seis años y multa (Art. 311 del Código Penal). El destinar inmuebles para las prácticas sexuales con menores de 14 años conlleva sanción de seis meses a cuatro años (Art. 312 del Código Penal). La contaminación venérea, además de ser una marca de abuso sexual, es agravante de la sanción penal.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de este síndrome tiene obvias implicaciones médicas, medicolegales y sociales, y ante la sospecha clínica debe complementarse el estudio con una encuesta social, con la sugerencia de que todos los casos sean informados al Defensor de Menores, quien deberá evaluar el pronóstico de el núcleo familiar y tomar las medidas pertinentes, porque el conocimiento de estos casos sólo por la justicia penal ordinaria presentaría un enfoque parcial.

SUMMARY

A descriptive study of the battered child syndrome, demostred that in 1979 6 children died for this cause and other 26 were injured; the most frequent form of mistreatment was aggression by contussions and sexual search that led to mistreatment; although malnutrition was associated in the majority of the cases, it cannot be stated in our environment that it was always due to negligence. The most common aggressors among us were are the father and the mother, and in many aggressors there were socio-pathic antecedents.

REFERENCIAS

- 1) Kempe C. H., Silverman, F. N. Sterle B. F., et al: The Battered Child Syndrome. *Jama*: 181: 17-24, 1962.
- 2) Schmitt B.D., Kempe C. H.: El niño maltratado. *Folia Reumatológica*. Laboratorio Geigy, 1975.
- 3) Editorial: Recognising Child abuse. *British Medical Journal* 280: 881-882, 1980.
- 4) Blumberg, M. L.: Child abuse in our violent society. *New York State Journal of Medicine*. 80: 921-925-931, 1980.
- 5) Adelson, L.: The Pathology of the homicide. Charles C. Thomas Publisher, 1075, pg. 617-622.
- 6) Ellestein, N. S.: The cutaneous manifestations of Child abuse and neglect. *A. J. Child*: 133: 906-909, 1979.
- 7) Vargas, A. E.: *Medicina Legal*. Lehman Editores, San José, Costa Rica, 1980, pg. 257-262.
- 8) Fatleh, A.: *Handbook of Forensic Pathology*. Lippincott. Philadelphia. Toronto 1973 (pg. 195-208).
- 9) Ayous, C. A., Pfeifer, D.: Burns as a manifestation of child abuse neglected. *Am. J. Dis Child*, 133: 910-914, 1979.
- 10) Stone, N. H., Humpsy, R.: Child abuse by burning. *Surg. Clin. North- Amer* 50: 1412-1424, 1973.
- 11) Fontana, V. J.: Síndrome por maltrato en los niños. *Tribuna Médica de Colombia*. Tomo XLI, N° 6, mayo 10 de 1971 (pg. 309-316).
- 12) Keneth N., Ferguson Ch., Federman R. S.: The Battered Child Syndrome. *C.M.A. Journal* 108: 857-859, 1973.
- 13) Rosenfeld, A.: The Clinical management of Incest and Sexual abuse of Children. *Jama* 242: 174-176, 1979.
- 14) Ellestein, N. S. and Canavan W.: Sexual abuse of boys. *Amer J. Dis. Child*, 136: 25g-257, 1980.
- 15) Zumwalt, R., Hirsch, Ch.: Subtec Fatal Child Abuse. *Human Pathology* 11: 167-173, 1978.
- 16) Robert I. F., Luest, R. H., Ojilvie D. et al: Malnutrition in infants receiving cult diets: a form of child abuse. *British Medical Journal* 1 (6159) 296-8, 1979 (Feb. 3).
- 17) Adelson L.: Homicide by Starvations. *Jama* 186: 458-60, 1963.
- 18) Green, A.: Self destructive behavior in battered child. *Am. J. Psychiatry* 135 - 1978.
- 19) Otnowel, D., Shanock, S. H., Bello, D.: Perinatal difficulties, head and face trauma, and child abuse in the Medical Histories of Serious of Delinquent Children. *A. J. Psychiatry* 136: 4-A, 419-423, 1979.
- 20) Mora, I. R.: Aspectos forenses de la enfermedad mental. *Revista Instituto Nacional de Medicina Legal de Colombia*, Vol. IV, pg. 11-27, 1979.
- 21) Ley 75 de 1968, República de Colombia.
- 22) Decreto Nacional 398 de 1969, República de Colombia.
- 23) Decreto Ley 100 de 1980, Nuevo Código Penal, República de Colombia.
- 24) Decreto Departamental de Antioquia N° 02496 de 1978.
- 25) Garner, J.: International Congress on Child Abuse generates a vast flow of new ideas. *C.M.A. Journal* 120: 86-93, 1979.
- 26) Weston, J.: The Childhood maltreatment syndrome, pg. 385-419, in medicolegal Investigation of death. Sptiz W. and Fisher R. Thomas 1973.
- 27) Moritz, R. and Crawford, R.: *Handbook of Legal Medicine*. Third Ed. Mosby 1970.

Valor Diagnóstico de la Biopsia de Tiroides por aspiración en Nódulos Gamagráficamente Hipofuncionantes

Informe Preliminar

RESUMEN

La biopsia por aspiración en zonas hipofuncionantes del tiroides con aguja delgada en nuestras manos no ha dado los resultados esperados, ya que cuando se compara con biopsias obtenidas durante la cirugía, no es posible hacer el diagnóstico de carcinoma en más del 50% de los casos. De 19 lesiones consideradas benignas por medio de la biopsia por aspiración, 3 resultaron carcinomas foliculares. La baja diferencia entre lesiones benignas y malignas en nuestra casuística pudo deberse, a la dificultad de obtener material adecuado al principio y así mismo a que casi todas las pacientes eran portadoras de nódulos mayores de 3 centímetros, que característicamente presentan degeneración celular lo cual dificulta su interpretación. No tuvimos casos de morbilidad con la biopsia de tiroides por aspiración con aguja delgada.

Doctores: Arturo Orrego M.*
 Jorge Henao S.**
 Constanza Díaz G.***
 Jairo Cardona B.****
 Federico Uribe L.*****
 José Miguel Guzmán *****

INTRODUCCION

La controversia sobre cuáles nódulos tiroides deben ser operados se inició en los años cuarenta y continuó hasta 1970 (1-2). Publicaciones recientes han comenzado a llamar la atención sobre los probables beneficios que pueden obtenerse con la aplicación de diferentes biopsias tiroideas en el estudio de nódulos, especialmente en los hipofuncionantes a la gamagrafía (3-4-5-6). Soderstrom en 1952, en los países escandinavos (7) fué el primero en aplicar la biopsia por aspiración a nódulos tiroideos, habiendo obtenido resultados alentadores, que fueron comprobados am-

pliamente en los mismos países por Einhorn y colaboradores (8) y por otros (9), y más tarde en Norte América (10-11-12). En nuestro país, hasta donde llegan nuestros conocimientos no se ha usado la biopsia tiroidea por aspiración sistemáticamente en todo nódulo hipofuncionantes a la gamagrafía. El objetivo de nuestro trabajo era estudiar el valor diagnóstico de la biopsia por aspiración en nódulos hipofuncionantes tiroideos frente a la biopsia quirúrgica.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 60 pacientes portadores de nódulos gamagráficamente hipofuncionantes, la gran mayoría pertenecientes a la consulta externa del Hospital Pablo Tobón Uribe y en menor proporción a la del Hospital Universitario San Vicente de Paúl.

Se hizo historia completa de cada uno de los pacientes, haciendo énfasis sobre su estado tiroideo, pasado o presente. No se encontraron casos de hiper o hipotiroidismo. Se valoró cuidadosamente la masa tiroidea, su tamaño, consistencia, movilidad, si era multi o uninodular; se buscaron con detalle probables metástasis locales o se interrogaba sobre signos comprensivos locales. Se preguntaba sobre discrasias sanguíneas o enfermedades hemorrangíparas. En ninguno se contraindicó la biopsia por aspiración ya que no existían enfermedades graves que hubieran puesto en duda la factibilidad de la punción.

Una vez que se estudiaba clínicamente la paciente se le ordenaba gamagrafía tiroidea; si ésta mostraba nódulos hipofuncionantes se le explicaba el procedimiento a que sería sometido y la necesidad de una futura cirugía. Si el paciente aceptaba se le daba una cita ambulatoria para practicarle la punción-biopsia, la cual se realizaba en una sala de Medicina Interna del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Una enfermera preparaba adecuadamente el campo y sin anestesia se procedía a puncionar la lesión. Se

* Profesor Titular V, Jefe Sección de Endocrinología H.U.S.V.P. - U. de A.

** Instructor Depto. de Medicina Interna, H.U.S.V.P. - U. de A.

*** Jefe Depto. de Anatomía Patológica, H.U.S.V.P. - U. de A.

**** Jefe Sección de Medicina Nuclear, H.U.S.V.P. - U. de A.

***** Residente, Depto. Medicina Interna, H.U.S.V.P. - U. de A.

***** Jefe, Depto. de Cirugía, Hospital Pablo Tobón Uribe.

obtenía material dos o tres veces, usando agujas Nº 24-27, por medio de aspiración, el producto se extendía sobre placas de vidrio, en dos o tres y a continuación se llevaba al laboratorio de anatomía patológica del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, donde inmediatamente comenzaban a ser teñidas para Papanicolau. A continuación se hacía biopsia con Tru-cut (motivo de otro trabajo). Se vigilaba de cerca la paciente y poco después se enviaba a casa. Tan rápidamente como era posible se ponía en contacto con el cirujano del grupo (J.M.G.), quien la intervenía en el Hospital Pablo Tobón Uribe de Medellín, donde eran procesadas las biopsias quirúrgicas. El anatomopatólogo de este hospital no conocía los resultados de las citologías.

RESULTADOS

De las 60 pacientes estudiadas se tabularon 27, ya que el resto en el momento de realizarse este trabajo no habían sido operadas.

Todas las 27 pacientes operadas eran mujeres, cuyas edades oscilaban entre 16 y 66 años, con un promedio de edad de 45 años.

En 7 pacientes se encontraron bocios multinodulares y en 20 nodulares, en dos de los cuales durante la punción se obtuvo líquido, (véase tabla 1).

T A B L A 1

HALLAZGOS A LA PALPACION EN LOS NODULOS HIPOFUNCIONANTES ESTUDIADOS

Bocio Multinodular 7 Casos	Bocio Nodular	
	Sólido 18 Casos	Mixto 2 (a la punción)

La morbilidad del procedimiento fue nula. (Véase tabla 2).

T A B L A 2

MORBILIDAD EN BIOPSIA PERCUTANEA Y BIOPSIA POR ASPIRACION

Signos y Síntomas	Biopsia Percutánea	Biopsia por Aspiración
Dolor	Frecuente, generalmente localizado y más apreciable una vez que desaparecía la anestesia, pero en 3 casos hubo dolor irradiado a la escápula o al oído del mismo lado inmediatamente se introducía la aguja en el nódulo, lo cual obligaba a abandonar el procedimiento.	Ninguna
Hemorragia	Variable aunque generalmente mínima; raramente se apreciaba formación de discreto hematoma.	Ninguna
Disfonía transitoria	Se presentó en un caso probable compromiso de nervio recurrente.	Ninguna
Punción de tráquea	Se presentó en un caso con formación de enfisema subcutáneo y hemoptisis mínima.	Ninguna

T A B L A 3

PRECISION DIAGNOSTICA DE LA ASPIRACION TIROIDEA

Anatomopatología Quirúrgica Carcinoma				Citología Carcinoma			
Papilar	Folicular	Metastásico	Escleroso Oculto	Papilar	Folicular	Metastásico	
				1	4	1	1
Total:				7	Total: 3		
Lesiones Benignas Total: 19				42.9% de acierto Lesiones Benignas Total: 15			

En la tabla 3 puede apreciarse la precisión diagnóstica de la biopsia por aspiración frente a la biopsia post-quirúrgica. Fue posible hacer el diagnóstico de carcinoma en 3, 1 papilar, 1 folicular y 1 carcinoma metastásico, que se demostró posteriormente a la arteriografía y durante el acto quirúrgico que era hipernefroma. La biopsia por aspiración falló en demostrar 4 carcinomas, de un total de 7, 1 escleroso oculto y 3 foliculares, uno de ellos era un carcinoma de células de Hurthle que por citología había sido informado como adenoma de células de Hurthle. El acierto de la biopsia por aspiración en este trabajo en el diagnóstico de carcinoma fue de 42.9%, cifra que esperamos será sobrepasada muy pronto con una ma-

yor experiencia en la lectura de la citología y en la obtención de material más adecuado.

En 18 pacientes la lesión fué interpretada como benigna en la biopsia post-quirúrgica; por citología se informaron 19 lesiones benignas de las cuales sólo 15 lo eran; 3 resultaron ser carcinomas foliculares y uno, un papilar escleroso oculto (tabla 4).

En 5 casos de los 27, en la biopsia por aspiración o no se obtuvo material o éste fué insuficiente para diagnóstico (18.5% de fallas).

En la tabla 4 se pueden comparar los resultados obtenidos por aspiración con aguja y los obtenidos con Tru-cut, realizada en los mismos pacientes.

T A B L A 4
COMPARACION ENTRE LA BIOPSIA POR ASPIRACION
..Y LA PERCUTANEA CON TRU-CUT EN 27 CASOS..
(7 CARCINOMAS)

Biopsia por Aspiración			Biopsia Percutánea		
Carcinoma					
Papilar	Folicular	Metastásico	Papilar	Folicular	Metastásico
1	1	1	1	2	1
Total:		3	Total:		4
Benignos			Benignos		
Total: 19-4 Malignos = 15			Total: 15-3 Malignos = 12		

DISCUSION

El acierto con la biopsia por aspiración en nódulos tiroides ha sido ampliamente documentado (3-4-5-6-7-8-9-10-11-12), especialmente se ha enfatizado su utilidad en la diferenciación de las lesiones malignas de las benignas (4-5-8). Einhorn y Franzen (8) estudiaron 177 casos por aspiración biopsia de tiroides, dentro de los cuales en 35 se hizo el diagnóstico de carcinoma, habiendo sido todos confirmados por la biopsia post-quirúrgica. De 19 casos sospechosos de malignidad, 13 fueron positivos y de 123 casos diagnosticados como benignos sólo 4 fueron falsos negativos. En esta misma serie de 535 casos aspirados, solamente 12 especímenes fueron insuficientes para la interpretación y no informaron complicaciones importantes. Más recientemente Crile y Hawk (10), Crockford y Bain (11) y Walfish y colaboradores (12) en Norte América han publicado informes exitosos, pero su valor es dudoso, según Gershengorn y asociados (4), porque no eran trabajos comparativos con biopsia quirúrgica, sino que el resultado de la biopsia

por aspiración era el que decidía si debía operarse o no.

Gershengorn y colaboradores (4), comparando la biopsia por aspiración con la obtenida quirúrgicamente, como hicimos nosotros, encontraron un diagnóstico positivo para carcinoma en el 89% de los casos. Cinco de los 32 casos (16%) fueron interpretados citológicamente como sospechosos; dos de éstos resultaron ser carcinomas, dos fueron benignos y hubo un caso de carcinoma oculto.

En nuestra casuística la positividad diagnóstica para carcinoma tiroideo por biopsia por aspiración fue mucho menor, en relación con menor experiencia fue la toma de muestras y más probablemente en relación con la aspiración de nódulos de más de 3 cms. que con frecuencia se encuentra parcialmente degenerados (3-4-6), todos nuestros casos estaban por encima de estas dimensiones. En este trabajo no fue posible detectar por aspiración 4 de los 7 carcinomas encontrados postquirúrgicamente, lo que da una positividad de 42.9%. Como era de esperar no se pudo demostrar por citología, como tampoco lo hizo

Gershengorn en su serie (4), un carcinoma papilar escleroso oculto. Como hecho interesante la biopsia por aspiración detectó un carcinoma metastásico que después se comprobó por arteriografía renal y por cirugía era un hipernefroma renal izquierdo.

En nuestro estudio citológico se consideraron como lesiones benignas 19, y en realidad sólo lo eran 15, 3 de los restantes eran carcinomas foliculares y uno escleroso oculto, muy por debajo de los resultados obtenidos por Einhorn y Franzen (8) y de otros autores (3-4).

Nos llamó la atención la facilidad de la realización de la biopsia por aspiración y su inocuidad, y la no necesidad de anestesia, hechos que habían sido demostrados antes (3-4-5-8). La morbilidad fué nula.

La biopsia por aspiración con frecuencia es incapaz de hacer el diagnóstico etiológico de entidades benignas, como Tiroiditis de Hashimoto, y de distinguir adenomas foliculares de carcinomas foliculares de baja malignidad y de diferenciar adenomas de células de Hurtle de carcinomas (3-4-5-6), hechos observados en nuestra serie.

CONCLUSIONES

Consideramos que la biopsia tiroidea por aspiración puede ser de utilidad en el diagnóstico preoperatorio de lesiones hipofuncionantes a la gamagrafía, pero ante la falla nuestra en la demostración de más del 50% de los carcinomas tiroideos, probablemente por deficiencia en la toma de muestras y por haber biopsiado nódulos de más de 3 cm., nosotros sugerimos por el momento adicionar a éste tipo de biopsia la obtenida por vía percutánea.

De 19 lesiones consideradas benignas 3 resultaron carcinoma foliculares, equivocación posible si se tie-

ne en cuenta la dificultad de diferenciar carcinomas foliculares de escasa malignidad de adenomas foliculares benignos y adenomas de células de Hurtle de carcinomas del mismo nombre. Es es todos sabido la imposibilidad de hacer el diagnóstico de carcinoma papilar escleroso por biopsia por aspiración y nosotros tuvimos uno, tampoco diagnosticado por la biopsia percutánea con Tru-cut.

Como ha sido informado ampliamente la biopsia tiroidea por aspiración es fácil de realizar y sin ninguna morbilidad.

Debe preferirse la biopsia percutánea a la biopsia por aspiración en pacientes irradiados en cuello previamente, en nódulos que siguen creciendo a pesar de la administración de hormonas tiroideas, o en nódulos mayores de 3 cms., los que con frecuencia se encuentran en vía de degeneración celular que dificulta la interpretación.

S U M M A R Y

Sixty patients, all women, with hypofunctioning Thyroid nodules demonstrated by Scintigraphy with I 131 were studied by fine needle aspiration. Twenty seven of the total were operated and the anatomopathological results compared with those obtained with Papanicolau stain. The thyroid aspiration biopsy was able to differentiate malignant lesions from benignant in less than 50% of the cases (42.9%). Nineteen cases were informed by cytology as benignant lesions, but just fifteen of them resulted to be; 3 became follicular carcinoma and one occult carcinoma. In five cases it was not possible to obtain enough material to be studied (18.5%). We interpreted our poor results with the thyroid fine needle due to several causes. For the time being we can not recommend the thyroid aspiration to define if a thyroid nodule is benignant or malignant.

REFERENCIAS

- 1) Hoffman, G. L.; Thompson, N. W.; Heffron, C.: The solitary thyroid nodule. Arch Surg. 105: 379, 1972.
- 2) Cassidy, C. E.: Goiter, in Givens, J. R. (ed): Gynecologic Endocrinology Chicago, Year Book Publishers Inc, 1977, pp. 237.
- 3) Walfish, P. G.; Hazani, E.; Strawbridge, T. G. M.; Murray, M.; Rosen, I. B.: Needle aspiration cytology in the assesseemnt and managment of hypodunctioning thyroid nodule. Ann Int. Med, 87: 270, 1977.
- 4) Gersen-gorn, M. C.; McClugs, R. M.; Chu, W. E.; Hanson, A. S. T.; Weintraub D. B.; and Robbins, P.: Fine needle aspiration cytology of thyroid nodule. Ann Int. Med, 87: 265, 1977.
- 5) Miller, J. M.; Hamburger, I. J.; Kini, S.: Diagnosis of thyroid nodules. Use of fine-needle aspiration and needle biopsy. Jama, 241: 481, 1979.
- 6) Blum, M.: Managing the solitary thyroid nodule: Role of needle biopsy (Ed). Ann. Int. Med, 87: 375, 1977.
- 7) Soderstrom, N.: Puncture of goiters for aspiration biopsy. Acta Med. Scand, 144: 237, 1952.
- 8) Einhorn, J.: Franzen, S.: Thin-needle biopsy in the diagnosis of thyroid disease. Acta Radiol, 58: 321, 1962.
- 9) Nilsson, L. R.; Persson, P. S.: Citological aspiration biopsy in adolescent goitre, Acta Paeditar, 53: 333, 1964.
- 10) Crile, G, Jr.; Hawk, W. A., Jr.: Aspiration biopsy of thyroid nodules. Surg. Gynecol Obstet. 136: 241, 1973.
- 11) Crockford, P. M.; Bain, C. O.: Fine-needle aspiration biopsy of the thyroid. Can. Med. Assoc. J., 110: 1029, 1974.
- 12) Walfish, P. G.; Miskin, M.; Rosen, I. B.: Application of special diagnostic techniques in the manangement of nodular goitre. Can. Med. Asso. J., 115: 35, 1976.

Prioridades en Salud Pública

Dr. Héctor Abad Gómez**

Señores Académicos, distinguidos colegas, señores estudiantes, señoras y señores:

A esta hora de mi vida, más cerca del fin que del principio, lo que se expresa va dejando de ser un testimonio para convertirse en un testamento.

Es un poco con este carácter como me voy a referir aquí a los problemas de salud pública de nuestro país, de nuestro pueblo, y cómo un viejo salubrista, sin duda alguna el más viejo de Antioquia, los ve en este momento de su ya larga vida.

Cuando en 1945 —hace ya treinta y cinco años— quien habla fundó con Luis Alfonso Ramírez el periódico estudiantil de la Facultad de Medicina, U-235, los problemas de salud de Colombia parecían claros, evidentes, casi fácilmente solucionables. Bastaría un poco de buena voluntad de los encargados de lo que en ese entonces se llamaba Higiene, para que dichos problemas fueran solucionados.

¡Qué ignorantes éramos entonces y cuán lejos estábamos de la realidad! Y no es que en este momento me sienta menos ignorante o menos iluso. Por el contrario, sé que ignoro más pero aún conservo más esperanzas todavía que en aquellos tiempos, en que el pueblo colombiano, el pueblo organizado por sí mismo, sabrá conquistar su salud.

Sé muy bien que esto no será obra de unas cuántas personas y ni siquiera de una sola generación. Sé que se necesitan no una sino varias generaciones para la transformación de un país. Que no es sólo la voluntad la que mueve a los hombres, sino que hay circunstancias sociales, políticas y sobretodo circunstancias económicas que son las que hacen avanzar, retroceder, o detener la historia de un pueblo, de una nación, del mundo entero.

Lo que en este momento pasa con la salud pública de este país me recuerda la historia de mi tío, el Dr. Eduardo Abad Mesa, que cuenta que la muy enérgica esposa de un pariente suyo en Jericó, peleando con el marido en la plaza del pueblo, le decía firmemente: "Yo aquí ni me quedo, ni sigo, ni me devuelvo".

* Conferencia en la sesión del 20 de agosto de 1980 de la Academia de Medicina de Medellín.

** Profesor Jefe Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina U. de A.

Cuando analizamos las cifras y los índices principales de la salud pública colombiana y nos damos cuenta que hubo una reducción considerable de la mortalidad general y un aumento de la esperanza promedio de vida al nacer, de 1950 a 1970, pero que en cambio del 70 al 78 aumentó la mortalidad y disminuyó la esperanza general de vida, no podemos menos de acordarnos del cuento del Dr. Abad Mesa: Dos pasos adelante y uno atrás.

Qué pasa con la salud pública colombiana?

Muchísimos más médicos, mucha más organización, mejor tecnología, más educación y más avances científicos y —sin embargo— estamos retrocediendo.

De una mortalidad infantil de 67 por mil nacidos vivos en el 70, a una mortalidad de 80 por mil en el 78. De una esperanza de vida al nacer de 65 en 1970, a una esperanza promedio general de sólo 62 en 1978. Lo que significaría que, en comparación con los compatriotas que ahora están naciendo, ya casi todos los académicos presentes, con muy pocas excepciones, estamos viviendo retrasadas horas extras.

¿Por qué?

Es que la salud pública, señoras y señores, no depende, desgraciadamente, de la buena voluntad de los médicos y salubristas y de todo el equipo humano de trabajo que de ellos depende. La salud pública es el resultado de condiciones políticas, sociales y económicas por fuera de nuestro alcance. Depende del ingreso per cápita, depende de la distribución de la tierra y de las máquinas, de la distribución del capital, de la distribución de los servicios, de la distribución de la educación, de la distribución de la vivienda, de la distribución, en fin, de la justicia. Y estas son cosas que no dependen de la buena voluntad de unos cuántos técnicos, de unos cuántos salubristas, de unos cuántos médicos.

Cuando recordamos que en el mundo se gastan más de mil millones de dólares al día para asuntos bélicos, comparados con los pocos millones que se invierten en salud, no podemos menos de desconsolarnos acerca de la llamada "inteligencia" de la especie humana en el momento histórico en el cual vivimos.

Para la erradicación de la viruela, una de las mayores conquistas de la humanidad y que se logró a

penas el año pasado, la OMS invirtió sólo ochenta y tres millones de dólares, cifra que es menor de lo que cuesta un bombardero estratégico moderno. Para la gran enfermedad de los trópicos, la malaria, la misma OMS ha invertido estos años apenas cuatrocientos cincuenta millones de dólares, es decir, menos de la mitad de los gastos bélicos en un día de nuestro mundo actual y apenas el valor de la tercera parte de un submarino atómico, tipo "Trident".

Todo ésto, mientras en el mundo existen más de 500 millones de personas en grave estado de desnutrición, 800 millones de analfabetas, 800 millones sin vivienda y 1.500 millones sin servicios médicos.

Tal como lo recordaba el Dr. Alberto Saldarriaga en un reciente artículo de "El Colombiano", el economista paquistaní Mahbud ul Hag, Director de Planificación del Banco Mundial, ha calculado que si el mundo escogiera no una economía de muerte sino una economía de vida, en los próximos 20 años sería perfectamente posible que los habitantes del mundo contaran con alimentos suficientes, agua potable, sistemas de alcantarillado, servicios adecuados de salud pública, educación básica y vivienda.

Según cálculos de la Conferencia de Cooperación Técnica entre Países en Desarrollo, con lo que se construye y opera un submarino moderno, se podrían edificar 450.000 viviendas y con lo que se arma y entrena un soldado se podrían educar treinta niños.

Es bueno recordar que en el mundo actual existe un soldado por cada 250 habitantes y un médico por cada 3.700. Y que se ha calculado que para acabar con la malnutrición grave que padecen 500 millones de hambreados en el mundo actual, sólo se necesitaría el uno por ciento de los presupuestos militares de los países que llamamos "Avanzados". En el mundo hay 600 millones de personas trabajando en el sector militar entre ellos 400.000 ingenieros y científicos de la más alta calificación técnica.

LA SITUACION COLOMBIANA

Toda actividad que pretenda ejercerse con bases científicas debe apelar a la medida, a las cifras, a los números que revelan hechos, para encauzar bien, para obtener resultados que sean también medibles, explícitos, comprobables.

Tanto en medicina individual como en medicina colectiva, lo primero es el diagnóstico de la situación. Desgraciadamente, en esta última, no tenemos un paciente cautivo en un consultorio o en una cama hospitalaria y los instrumentos no son individuales, que podamos comprar y manejar como un estetoscopio o un tensiómetro, sino que aquí nuestros instrumentos son las estadísticas que dependen de otras agencias del estado, que no son todo lo confiables que quisiéramos y que generalmente son incompletas y tardías.

En Colombia, al fin del octavo decenio, apenas contamos con las estadísticas de 1976 y en los datos de este último año nos tenemos que basar para un análisis general del estado de salud de nuestro gran paciente, que es toda la población colombiana. Una población que sigue muriéndose, mayoritariamente, sin que lo quiera o siquiera lo sepa, de la fea condición de gran coprofagia. Los colombianos seguimos siendo coprófagos, víctimas del corto circuito ano-boca que desde que se han registrado datos estadísticos de mortalidad en este país producen las diarreas y enteritis que siguen en primera línea como causa de muerte. 16.768 muertes, en su gran mayoría en niños, se registraron por esta causa en 1976. Muertes todas evitables. Dieciseis mil niños muertos en un año por falta de un poquito de aguasal para que no se hubieran deshidratado. Centenares de miles tratados y salvados en salas de hidratación de hospitales y centros de salud a un costo muchísimo mayor, a la larga, que la inversión que se hiciera en bienestar, en comodidad y en salud, hidratando casas en vez de niños. El agua, el agua abundante, así no sea la más pura, pero que les sirva a las mamás para lavarse las manos y lavar cómodamente los pañales de sus hijos, ha demostrado en todo el mundo ser la mejor manera de evitar las miles de inútiles muertes que deberían avergonzarnos a todos y a cada uno de los colombianos. Dieciseis mil muertes crueles, inútiles, evitables, que son una acusación directa, rotunda, contundente, a nuestra pésima organización económica, política y social.

Cuarenta y cinco muertes diarias de niños colombianos por comida de mierda humana fresca. He ahí una cifra terrible!!!

Sigamos con las enfermedades del corazón. Otras 16.000 muertes al año, en su gran mayoría en personas mayores de 50 años, en certificados de defunción generalmente mal elaborados. Y una cifra similar aunque un poco menor por enfermedades isquémicas del corazón (3ª Causa). De estas últimas, cada vez más en gente joven. Pero en ambos casos tan difíciles de prevenir por los múltiples factores que las producen —genéticos, dietéticos, por las tensiones producidas por nuestra caótica urbanización— factores que sería demasiado largo enumerar para una conferencia que necesariamente debe ser corta.

Pero sigamos con la 4ª causa de muerte en Colombia: las neumonías neumocóccicas y bacterianas que produjeron en el año que estamos analizando 15.181 muertes. Estas y otras enfermedades respiratorias son la segunda causa de muerte en niños menores de 14 años. ¿Qué revela esta gran prevalencia —después de las diarreas y enteritis— de las enfermedades respiratorias, que matan en segundo término a nuestra infancia? La causa es evidente y teóricamente por lo menos, también remediable. Lo que mata a nuestros niños de enfermedades respiratorias es su gran hacinamiento en las llamadas "viviendas" de

las clases pobres. Niños durmiendo con adultos y viejos en los mismos cuartos. Gran hacinamiento en los dormitorios, mala ventilación. Falta de ventanas en unas. Ni siquiera buenas cobijas en las zonas frías. En resumen, pobreza, otra vez la pobreza, como la principal causa de muerte en nuestra infancia. Viviendas sin agua, viviendas sin espacio suficiente ni para dormir ni para jugar, viviendas sin adecuada disposición para las basuras y las excretas humanas. Viviendas con moscas, con mugre, sin comida!

Continuemos con la tercera causa de muerte para los niños de 1 a 4 años en 1976: la **desnutrición**. Eufemístico nombre para el hambre que mató a 6.571 colombianos en el año que estamos analizando. Y estos son apenas los debidamente registrados. Dieciocho muertes por hambre al día en Colombia, debidamente registradas en las estadísticas oficiales, que a nadie asustan, que a nadie mueven, que a nadie parecen asombrar.

Qué dijéramos de una epidemia que matara 18 personas diarias en el país. Pero como no es "epidemia", como es apenas una **endemia larga, monstruosa, diaria, mensual, anual, centenaria**, a todos nos mantiene tan tranquilos, tan satisfechos de cumplir nuestros deberes de buenos ciudadanos, satisfechos con nuestra profesión, con nuestra familia, con la iglesia, con la bandera, con la patria, con la ética con la sociedad. Qué importa que mueran de hambre 18 colombianos al día, 126 a la semana, quinientos cuarenta al mes, seis mil quinientos al año. ¡Ese no es nuestro problema!

Pero sigamos con las frías cifras. La quinta causa de defunción en la población general en 1976 fueron las enfermedades cerebrovasculares, con 13.142 muertes. La gran mayoría por encima del índice de Swaroop, es decir, por encima de 50 años.

¿Prevenir la hipertensión y la arterioesclerosis? Difícil lucha. Costosa. Estudios epidemiológicos recientes en Inglaterra han demostrado su casi ninguna utilidad. Baja prioridad, en mi concepto, para la salud pública colombiana, así muchos de nosotros vayamos a sucumbir, o peor todavía, a quedar en más malas condiciones de las que estamos ahora, por esta condición, en el futuro.

La sexta causa de mortalidad se registra como **bronquitis, enfisema y asma**. Con 8.157 muertos.

¿Qué hay aquí? De todo. Las bronquitis por hacinamiento, otra vez. Pero tal vez en mucha mayor medida, el cigarrillo, la polución atmosférica y también —claro— todos los numerosos factores que cada vez van haciendo más del asma un problema de salud pública. Pero éste, si bien difícil de atacar.

Después tenemos la **séptima causa**, la cual debemos analizar con todo cuidado. Se trata de una vieja endemia de la humanidad: la violencia entre los mismos seres humanos. Una enfermedad en la cual agente, huésped y ambiente se confunden en uno: la especie humana. Una enfermedad de la cual sufri-

mos una gran epidemia entre 1947 a 1957 que mató a 300.000 colombianos. Los homicidios fueron la primera causa de muerte, todavía en 1976, **entre los colombianos de 15 a 44 años**, es decir entre los colombianos en la época mejor de su vida, en la época en la cual se vive, se trabaja, se ama y se odia con la mayor intensidad. Bella época que otros "hermanos" frustran a más de 7.000 colombianos, año por año. Con una mortalidad de 29.2 x 100.000 habitantes, una de las más altas del mundo si las comparamos con 4.5 por 100.000 en los Estados Unidos, 2.2 en Perú, 2.1 en Polonia, 1.7 en Francia, (incluyendo muertes por las fuerzas armadas por fuera del país) 1.6 en Hungría, 1.5 en Australia, 0.7 en Suecia y 0.5 en Holanda, tasas estas todas, naturalmente, también por 100.000 habitantes.

Colombia ha tenido siempre altas tasas de muertes **violentas**: 14.6 en 1938, la más baja de 8.1 en 1943 para subir a 51.4 en 1958 año en que se empezó a registrar mejor (después de la "epidemia") que en gran parte figura en las estadísticas oficiales como **causa desconocida**".

Mas tarde veremos las estadísticas de violencia en Medellín, que son apabullantes, menores apenas que las por accidentes de tránsito, que mataron en esta ciudad 378 personas en 1978 contra 371 homicidios.

Vale la pena mencionar también los 100 suicidios que se registraron ese mismo año en la capital de Antioquia.

Por todos estos datos pudiéramos decir, desgraciadamente, que la violencia es más colombiana que el himno nacional.

¿Cómo se lucha contra la violencia? Son los factores económicos y sociales los que más influyen en su causalidad. El hombre es el producto de la misma sociedad que él crea y los colombianos no hemos sido capaces de crear una sociedad más justa económicamente que haga posible la paz social que todos deseáramos. Solo la paz social traerá paz individual y la paz es un producto de la justicia. Mientras esta no exista para todos los seres humanos, habrá violencia sobre la tierra. Sin justicia económica y social no puede **ni debe** haber paz.

La 8ª causa de muerte para los colombianos de todas las edades es la desnutrición. Pero ya habíamos dicho que para los niños de 1 a 4 años es la tercera. Es bueno agregar que en todas las encuestas sobre desnutrición que se han hecho y se siguen haciendo en Colombia se encuentra siempre una cifra de alrededor del 66% de niños desnutridos entre la población general y de más de 90% entre los hospitalizados.

Y aquí si que entran las causas socio-económicas a influir en la enfermedad. No es cierto que los campesinos y los pobres no sepan comer ni sepan lo que es bueno y les conviene. La mantequilla, la carne, el quesito, la leche, el arequipe y los huevos

le gustan, en diversa medida, a prácticamente todo el mundo. Lo que no tienen es con que comprar o con que hacer estas cosas, buenas para todos, para instruidos y para analfabetos para ciudadanos y para todos los habitantes de las zonas rurales, para los que viven en el Poblado o en los tugurios. La diferencia es que unos pueden y otros no pueden comprar buenos alimentos. Y los que no comen bien, los que sufren de hambre crónica, son los desnutridos.

La novena causa está bastante mal definida como "afecciones anóxicas e hipóxicas", con 6.344 muertes. Todas estas son probablemente enfermedades respiratorias o circulatorias mal definidas, por certificados de defunción, o no elaborados por médicos o mal elaborados por éstos como desgraciadamente si- gue siendo tan frecuente.

Llegamos por fin a las 10ª causa de muerte en Colombia, los tumores malignos de naturaleza no especificada, de los cuales se registraron en 1976, 6.118. Muchos otros tumores malignos aumentan esta cifra, afortunadamente la gran mayoría entre personas en edad avanzada. Debemos esperar al interferón a ver si se encuentran mejores métodos de prevenir y curar el cáncer, ese gran enemigo, que con el sólo diagnóstico precoz, la cirugía y la quimioterapia no se ha podido vencer totalmente todavía en ninguna parte del mundo.

Veamos ahora, mucho más brevemente, lo que pasa en Antioquia y en Medellín en relación con la mortalidad general.

Tomando el mismo año de 1976, vemos como tanto en nuestro Departamento como en su ciudad capital, las enfermedades isquémicas del corazón pasan a primer lugar, con 2.303 muertos en Antioquia.

En el Departamento, las enteritis y otras enfermedades diarreicas ocupan el 2º lugar, mientras en Medellín bajan al 8º, todavía alto, si consideramos que una gran proporción de su población está servida por un buen acueducto. Pero falta más y mejor atención médica, más educación sanitaria, mejores condiciones de vida en general.

Para no entrar en demasiados detalles, detengámonos apenas en algunos otros datos de interés. En Antioquia la avitaminosis y otras deficiencias nutricionales es la 6ª causa de muerte, los homicidios la 9ª y los tumores malignos la décima.

En Medellín las enfermedades cerebrovasculares la segunda, otras enfermedades del corazón la tercera, las neumonías la cuarta, las **lesiones personales** la 5ª, el hambre la 6ª, los accidentes de vehículos de motor la 7ª, los tumores malignos la novena y la diabetes la décima. Una estructura de mortalidad de gran ciudad, así sea subdesarrollada.

Detengámonos un poco más en los accidentes de tránsito: 378 muertes en Medellín en 1978, y, según los datos del Dr. César Augusto Giraldo, Director del Instituto de Medicina Legal de Medellín, 560 muertos en 1979, discriminados así: 354 peatones, 66 pasaje-

ros, 30 conductores de vehículo, 55 conductores de moto, 16 parrilleros y 25 ciclistas.

Y en el primer semestre de este año de 1980, 259 muertos que corresponden a 117 peatones, 35 pasajeros, 17 conductores de vehículos, 55 motociclistas y 29 ciclistas. Un estudiante de Medicina de IX semestre, Monitor del Departamento de Medicina Preventiva murió hace tres meses en esta trágica racha.

En el Valle del Aburrá, la muerte en ruedas se está constituyendo en la peste de nuestra época.

Las muertes por otras causas violentas en el 79 fueron 736, lo que coloca a esta ciudad en una situación que no vacilo en calificar de catastrófica.

En el año 76, los accidentes por vehículos automotores fueron la primera causa de mortalidad en el grupo etario de 5 a 14 años y la segunda en el grupo de 15 a 44 años. Hablamos sólo de muertes. Pero tal vez es más trágico constatar los millares que quedan lesionados y con diversas incapacidades de por vida. La fiebre entre los conductores de vehículos mal llamados "públicos", pero de propiedad privada, y la gran explotación laboral que sus dueños ejercen sobre los conductores son las principales causas de estas diarias tragedias de nuestra época.

¿Cómo remediar estos males? Si a las familias de los hijos de papi no les sobra el dinero para darles de regalo de bachiller o de cumpleaños su carro propio. Si el Estado asumiera la responsabilidad del transporte público; si el ánimo de lucro para sus dueños no fuera el principal incentivo para las empresas de transporte.

MORBILIDAD

Una conferencia sobre prioridades en salud pública quedaría incompleta si no mencionáramos también además de la mortalidad, las principales causas de morbilidad entre los colombianos.

Tomemos el año de 1977 (1): 293.000 casos registrados de diarreas y enteritis, otras vez en primer lugar, 55.000 casos de paludismo, 49.000 de infecciones gonocócicas, 21.000 de sarampión, 15.000 de tosferina, 11.501 de tuberculosis del aparato respiratorio (confirmados), 8.207 de tifoidea y paratifoidea, 8.138 de sífilis reciente, 631 de tétanos, 623 de meningitis meningocócica, 529 de poliomyelitis aguda, 268 de lepra, 244 de difteria, 144 de pian, 11 de rabia humana, 9 de fiebre amarilla. La gran mayoría de estas enfermedades fácilmente prevenibles o por campañas sanitarias, o por construcción de acueductos y alcantarillados, o por acciones de vigilancia epidemiológica o por simples vacunaciones.

Mientras este país cambia, hay mucho por hacer todavía en salud pública.

(1) Orejuela Bueno, Raúl. Informe al Congreso de la República, 1978.

PRIORIDADES:

El dato más importante y el que habrá que analizar más a fondo en esta conferencia es el que ya he dado al principio del aumento de la mortalidad infantil de 1970 a 1978 y la disminución de la esperanza de vida al nacer durante el mismo período.

Todos los salubristas sabemos que los dos índices más importantes para establecer el estado de salud de un país son los de su mortalidad infantil y el de la esperanza de vida de sus recién nacidos.

Pues bien, la mortalidad infantil en Colombia, repito fue de de 123.9 x mil nacidos vivos en 1950; bajó a 67.9 por mil nacidos vivos en 1970 y subió a 80 x mil nacidos vivos en 1978.

Este fenómeno de aumento de la mortalidad infantil al final de este decenio es alarmante y perturbador. No tenemos el dato del año pasado y ojalá tengamos mejores noticias. Pero lo dudo. En el informe del 79 del Señor Ministro Alfonso Jaramillo Salazar no encuentro un sólo dato indicativo del estado de salud del pueblo colombiano. Apelando al Banco de Datos del Dane en Antioquia tampoco pude obtener cifras del 79. Nadie parece saber cuántos niños nacieron y cuántos niños murieron el año pasado en Colombia, Antioquia y Medellín. Es como tener un paciente del que nada se sabe. ¿A quién le interesa la población colombiana? Parece que a nadie.

Las únicas y mejores estadísticas que tenemos son las electorales. Estas las teinen al día y las analizan minuciosamente todos los políticos clientelistas. Así mantienen el poder. Así dominan a sus compatriotas. Así defienden el sistema.

Pero sigamos con las cifras a nuestro alcance.

El otro dato alarmante y que coincide —naturalmente— con el anterior es el de la esperanza de vida al nacer que fué de 45 años en 1950 y subió a 65 en el 70, volvió a bajar a 61 para hombres y 63 para mujeres en 1978.

Es una esperanza de vida promedio al nacer muy baja, comparada con los índices internacionales.

Estos dos últimos índices que he dado revelan un deterioro de la salud pública en Colombia.

¿Debido a qué?

FACTORES DE SALUD

Los factores que influyen sobre la salud de un pueblo cualquiera del mundo, van desde la subida del petróleo en 1973 hasta lo que puede hacer una pro-

motora rural de salud en la más alejada vereda del Carmen de Viboral. Son factores múltiples de índole económico, social, político y científico, los que influyen sobre la salud de un pueblo. Sin un buen reparto de la propiedad, de los ingresos o de los servicios, un pueblo no puede contar con buenos servicios de salud. Tampoco puede contar con buenos servicios si los encargados de prestárselo no están bien preparados para ello. Es un ejército de personal de salud pública, empezando por la promotora rural de salud y terminando en el Ministerio de Salud el que debe saber dar bien esta batalla. Y la dirección de esta batalla, "el que mueve la varita" como le decía su amigo a Carlos E. Restrepo, no puede ser cualquiera sino que debe estar preparado para dirigir esa enorme orquesta de trabajadores de la salud, para que produzca una música que tenga algún sentido y no simplemente ruido, que es lo que hay ahora.

Sólo ha habido un Ministro de Salud Pública en el país, el Dr. Santiago Rengifo, que haya sabido salud pública. Los demás han sido o los cirujanos de los presidentes, o internistas o sólomente políticos o esposos de políticas.

El resultado es desorganización y caos. El que no sabe para dónde va a cualquier parte llega. Sin un plan definido lo único que queda es el azar. Y la situación de salud del país es esa. Una situación azarosa, por decir lo menos.

En el último informe Ministerial (2) se traen 9 puntos como de "prioridad excepcional... a mediano plazo".

Pero cuando se leen los 9 puntos se encuentra que **todo** es prioritario. Se empieza por "extensión de cobertura de los servicios mínimos de salud" y se termina con el "fortalecimiento y perfeccionamiento del Sistema Nacional de Salud", pasando por todo lo demás.

Se habla en el segundo punto de "Atención prioritaria a los grupos de población más expuestos al riesgo de enfermar y morir, y de mayor trascendencia (sic) económica y social".

No se explica cuáles serán esos grupos de mayor "trascendencia" económica y social ni que se entienda por **trascendencia**.

Se reconoce en la explicación de la primera prioridad que en 1978 existen todavía **6 millones de habitantes** que no habían logrado el beneficio de acceso

(2) MINISTERIO DE SALUD. Informe al Congreso de la República de Colombia 1978-1979. Alfonso Jaramillo. Bogotá, D.E.

PRIORIDADES:

El dato más importante y el que habrá que analizar más a fondo en esta conferencia es el que ya he dado al principio del aumento de la mortalidad infantil de 1970 a 1978 y la disminución de la esperanza de vida al nacer durante el mismo período.

Todos los salubristas sabemos que los dos índices más importantes para establecer el estado de salud de un país son los de su mortalidad infantil y el de la esperanza de vida de sus recién nacidos.

Pues bien, la mortalidad infantil en Colombia, repito fue de de 123.9 x mil nacidos vivos en 1950; bajó a 67.9 por mil nacidos vivos en 1970 y subió a 80 x mil nacidos vivos en 1978.

Este fenómeno de aumento de la mortalidad infantil al final de este decenio es alarmante y perturbador. No tenemos el dato del año pasado y ojalá tengamos mejores noticias. Pero lo dudo. En el informe del 79 del Señor Ministro Alfonso Jaramillo Salazar no encuentro un sólo dato indicativo del estado de salud del pueblo colombiano. Apelando al Banco de Datos del Dane en Antioquia tampoco pude obtener cifras del 79. Nadie parece saber cuántos niños nacieron y cuántos niños murieron el año pasado en Colombia, Antioquia y Medellín. Es como tener un paciente del que nada se sabe. ¿A quién le interesa la población colombiana? Parece que a nadie.

Las únicas y mejores estadísticas que tenemos son las electorales. Estas las teinen al día y las analizan minuciosamente todos los políticos clientelistas. Así mantienen el poder. Así dominan a sus compatriotas. Así defienden el sistema.

Pero sigamos con las cifras a nuestro alcance.

El otro dato alarmante y que coincide —naturalmente— con el anterior es el de la esperanza de vida al nacer que fué de 45 años en 1950 y subió a 65 en el 70, volvió a bajar a 61 para hombres y 63 para mujeres en 1978.

Es una esperanza de vida promedio al nacer muy baja, comparada con los índices internacionales.

Estos dos últimos índices que he dado revelan un deterioro de la salud pública en Colombia.

¿Debido a qué?

FACTORES DE SALUD

Los factores que influyen sobre la salud de un pueblo cualquiera del mundo, van desde la subida del petróleo en 1973 hasta lo que puede hacer una pro-

motora rural de salud en la más alejada vereda del Carmen de Viboral. Son factores múltiples de índole económico, social, político y científico, los que influyen sobre la salud de un pueblo. Sin un buen reparto de la propiedad, de los ingresos o de los servicios, un pueblo no puede contar con buenos servicios de salud. Tampoco puede contar con buenos servicios si los encargados de prestárselo no están bien preparados para ello. Es un ejército de personal de salud pública, empezando por la promotora rural de salud y terminando en el Ministerio de Salud el que debe saber dar bien esta batalla. Y la dirección de esta batalla, "el que mueve la varita" como le decía su amigo a Carlos E. Restrepo, no puede ser cualquiera sino que debe estar preparado para dirigir esa enorme orquesta de trabajadores de la salud, para que produzca una música que tenga algún sentido y no simplemente ruido, que es lo que hay ahora.

Sólo ha habido un Ministro de Salud Pública en el país, el Dr. Santiago Rengifo, que haya sabido salud pública. Los demás han sido o los cirujanos de los presidentes, o internistas o sólomente políticos o esposos de políticas.

El resultado es desorganización y caos. El que no sabe para dónde va a cualquier parte llega. Sin un plan definido lo único que queda es el azar. Y la situación de salud del país es esa. Una situación azarosa, por decir lo menos.

En el último informe Ministerial (2) se traen 9 puntos como de "prioridad excepcional... a mediano plazo".

Pero cuando se leen los 9 puntos se encuentra que **todo** es prioritario. Se empieza por "extensión de cobertura de los servicios mínimos de salud" y se termina con el "fortalecimiento y perfeccionamiento del Sistema Nacional de Salud", pasando por todo lo demás.

Se habla en el segundo punto de "Atención prioritaria a los grupos de población más expuestos al riesgo de enfermar y morir, y de mayor trascendencia (sic) económica y social".

No se explica cuáles serán esos grupos de mayor "trascendencia" económica y social ni que se entienda por **trascendencia**.

Se reconoce en la explicación de la primera prioridad que en 1978 existen todavía **6 millones de habitantes** que no habían logrado el beneficio de acceso

(2) MINISTERIO DE SALUD: Informe al Congreso de la República de Colombia 1978-1979. Alfonso Jaramillo. Bogotá, D.E.

a los **servicios básicos de salud**, sin que se explique tampoco claramente cuáles son esos "servicios básicos". Se habla de "acciones simples que tienden a satisfacer las necesidades elementales de la comunidad" pero sin que se especifiquen esas "acciones simples".

Se dá énfasis a la "participación activa de la comunidad", lo cual está muy bien y se habla de que la Atención Primaria en Salud debe ser "oportuna"... "facilitando la disponibilidad de servicios inmediatos y efectivos a quien los demande".

Los que conozcan los servicios de salud nuestros podrán juzgar si estas buenas intenciones se están aplicando.

Cuando se habla del medio ambiente se reconocen "las dificultades generadas por los escasos recursos de inversión disponibles en los últimos años para **algunas** (subrayado nuestro) de las más críticas". Se habla de que en 1978 se construyeron acueductos que beneficiaron a 133.000 habitantes y que el INSFO-PAL benefició a una población aproximada de 2.2 millones de habitantes en servicios de acueducto y alcantarillado. En esto se invirtieron 1.156 millones, mientras se reconoce que "el sólo costo de las reparaciones mínimas necesarias en las plantas físicas e instalaciones de 450 hospitales que reciben recursos del Estado, es de alrededor de 2.600 millones de pesos (3).

(3) Op. Cit.

Pero si por Colombia llueve, por Antioquia no escampa. Según declaraciones del Dr. Fernando Tirado Villegas, Secretario Departamental de Salud Pública a un periódico de la ciudad: "existen en el Departamento 1.250 solicitudes para acueducto y 832 para alcantarillado en zonas rurales y en poblaciones de menos de 5.000 habitantes y en este año se podrán atender solamente para 47 pequeños acueductos y 2 alcantarillados. Es decir, entre lo solicitado y lo que se puede atender, apenas el 3.7% de acueducto y el 0.24% de los alcantarillados. Así seguiremos teniendo diarreas y parasitosis a montón.

Dentro de las realizaciones del Ministerio se habla de diez millones cuatrocientas mil consultas médicas mientras se reconoce que "en cuanto a la cobertura en vacunación sus niveles fueron relativamente bajos en relación con los años anteriores" (Pág. 24 del Informe). Y así sucesivamente. Nos haríamos interminables dando más ejemplos.

Cuáles son, entonces, nuestras reales prioridades en salud pública? Por las cifras y por los datos que les he dado, no hay duda de que en lo que más debe invertir el país en salud pública es en la construcción

de acueductos y alcantarillados. Esto hace tiempo se viene diciendo,, pero ningún gobierno, ningún plan de desarrollo económico y social, ningún partido o grupo, ningún planeador, ningún realizador, ha logrado ponerlo en práctica.

La Atención Primaria de Salud a la población urbana marginada y a la población rural sería la segunda prioridad. Una tecnología propia para esta atención primaria de salud fue diseñada en Antioquia, en la población de Santo Domingo, hace ya casi 25 años, por el Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, con la promoción entusiasta del Decano de ese entonces el distinguido académico Dr. Ignacio Vélez Escobar y la realización práctica, durante el primer año, del Dr. Guillermo Restrepo Chavarriga y el Dr. Fabio Montoya y las enfermeras Lola Correa y Josefina Henao. El programa de las promotoras rurales de salud se ha extendido por todo el país a partir de dicho experimento inicial y ha logrado frutos medibles y evidentes en las zonas cafeteras de Caldas, muy pocos en Antioquia, en donde se ha descuidado y menospreciado y todavía no se ha afinado y extendido, como se debiera, a todo lo largo y ancho del país.

La **tercera prioridad**, serían las inmunizaciones continuas y permanentes contra todas las enfermedades evitables por este fácil y poco costoso método. Con BCG para todos los recién nacidos y con todas las demás vacunaciones que deben aplicarse en la infancia; y no sólo con campañas esporádicas como la del famoso año internacional del niño, sino con programas permanentes que no sirvan a la demagogia sino a la niñez. (El decir ésto le costó su cargo al anterior Secretario de Salud de Antioquia).

La **cuarta prioridad** sería la lucha frontal y definitiva contra la malaria, ese gran flagelo de nuestras zonas tropicales que afecta a las más valientes y trabajadoras familias colombianas, que se adentran en la selva a conquistar nuevos terrenos pero tienen que vender sus pequeñas parcelas a los terratenientes que van conformando sus grandes fincas a costa de la salud, la sangre, el trabajo y los esfuerzos de los colonos abandonados.

La **quinta prioridad** sería la atención integral a los grandes grupos indígenas del país, fuente genética de una gran potencialidad para mejorar con su cruce a la raza blanca invasora y deprimadora que los conquistó a sangre y fuego, venida de Europa y que trajo del Africa como esclavos a otra que también ha ayudado y sigue ayudando a exterminarlos. Son los llamados "libres", terror de los indígenas del Chocó todavía.

La **sexta prioridad** serían los buenos servicios ambulatorios y de educación sanitaria para el diagnós-

tico precoz de las enfermedades que más afectan a la población colombiana.

Todo esto, mientras el pueblo colombiano va buscando y ojalá encontrando mejores formas de organización social y económica, única manera de que logre verdaderamente una mejor salud pública.

Teniendo todo esto claro, como espero que haya quedado, quiero terminar con una reafirmación de fé y esperanza en el pueblo colombiano y en el papel que la juventud puede desempeñar, cuando nosotros les vayamos dejando el campo, ojalá abierto a una lucha más exitosa.

No estoy de acuerdo con la canción de "Moce-dades" que dice: "Confórmate que ya es tarde y deja de soñar". Por el contrario, qué hiciéramos los viejos si no soñáramos! Sueño con un mundo mejor, con una Colombia mejor, con una Antioquia mejor, con un Medellín mejor.

Sueño con un mundo menos estúpido e injusto que el actual; con una Colombia mejor organizada para satisfacer las prioridades reales de todas sus gentes: el pleno empleo, la vivienda adecuada, el transporte, la educación, la salud, la recreación y para conseguir todo esto, un mejor reparto de las riquezas, los ingresos y los servicios.

Sueño con una Colombia en la que no haya nadie que se muera de hambre. En la cual no haya ningún niño que muera por deshidratación ni por ninguna enfermedad infecciosa prevenible. Una Colombia en la cual no exista ningún paralítico por poliomielitis, ningún niño con tosferina, con sarampión o con difteria. En la que nadie muera de tétanos. En donde la tifoidea, las parasitosis intestinales, la amibiasis, las anquilostomiasis y el paludismo sean apenas un mal recuerdo. En donde existan solamente aquellas enfermedades que la ciencia de la época no haya sido capaz de prevenir. Y en donde para éstas exista atención adecuada y suficiente para todos, no solo para los que puedan pagarla.

Sueño con una Antioquia que retorne al mesofundio de Mon y Velarde, cuando en todas sus familias había trabajo, comida y seguridad. Sueño con un Me-

dellín con su aire y su río nuevamente limpios. Sueño con una Colombia en la que exista salud para todos y cada uno de los individuos que genética, biológica y cronológicamente puedan tenerla. Sueño con una Colombia en donde todos sus niños puedan jugar, reír y cantar, en donde toda su juventud pueda libremente practicar sus deportes favoritos, pueda estudiar y prepararse y pueda amar. Sueño con una Colombia en donde todos los adultos puedan trabajar y producir bienes y servicios en beneficio de todos y no solamente de unos pocos, los dueños de las máquinas, de las tierras y del capital. Sueño con una Colombia en donde todos los viejos podamos soñar. Y en donde haya muchos, que como dijo Bertold Brecht: "Luchen siquiera una hora... y ellos son buenos. Y otros luchen muchos años, y ellos son muy buenos... Y que haya también algunos que luchen la vida entera" y que —según Brecht— "son los imprescindibles".

Estos serán los únicos, a mi parecer, que podrán morir tranquilos. Para eso debería ser utilizada la vida, para poder morir tranquilos.

Quisiera terminar con un bello párrafo de la Conferencia inicial del Dr. Edgardo Condeza a sus alumnos de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Bogotá:

"Ni las cifras ni la falta de acción transformadora deben desesperarnos. Muy por el contrario, si alguna vez algún científico nos trata de decir que nada bueno hay en este mundo, que nada podemos esperar de él, debemos cerrar obstinadamente nuestros oídos. No existe ciencia ni conocimiento que tenga por misión desesperar al hombre. Para la ciencia son tan necesarios el escéptico como el poeta. La ciencia es también una fábrica de sueños. Cuando estamos frente al espejo peinando canas y miremos hacia atrás y digamos que nada bueno ni bello hubo en este mundo, es porque nosotros, nuestros ojos, oídos y piel no fueron capaces de buscar, ver y sentir, lo hermoso, querible, pesable y amable que hay en este mundo".

Muchas gracias.

Medellín, agosto 20 de 1980.

Colitis Pseudomembranosa inducida por el uso de Drogas Antimicrobianas

ASPECTO CLINICO-PATOLOGICO Y EVOLUCION DEL CONCEPTO ETIOLOGICO

GENERALIDADES

Reconocida como entidad clínica desde 1890, la Colitis Pseudomembranosa (CPM) ha sido, en cuanto a su etiología se refiere, un verdadero enigma en medicina.

Generalmente se presenta como una complicación, en la mayoría de los casos fatal, de la terapia antimicrobiana moderna.

Ha sido asociada a cirugía gastrointestinal, infecciones estafilocócicas, recién nacidos de alto riesgo y, últimamente, a terapia antimicrobiana. En muchos casos las lesiones macroscópicas y microscópicas han sido similares.

Como toda colitis, la CPM es una inflamación del colon que, en este caso específico, se acompaña de formación de placas exudativas en la superficie mucosa.

CUADRO CLINICO

Varía desde diarrea leve hasta colitis fulminante. Los síntomas se desarrollan generalmente durante el tratamiento con antibióticos o, algunas veces, 2 ó 3 semanas después de haberlo suspendido. La diarrea no se presenta invariablemente en todos los casos pero puede llegar a ser profusa. La presencia de sangre en las deposiciones sólo se presenta ocasionalmente.

En casos moderados los pacientes pueden presentar distensión abdominal, náuseas, debilidad, taquicardia y fiebre. Los pacientes con síndrome tóxico severo pueden presentar pérdida de proteínas, desorientación y colapso que es fatal si no se trata oportunamente. Algunas veces se presenta dolor abdominal de tipo cólico que puede confundirse con un cua-

Lic. Gloria Jaramillo de Londoño *

dro de abdomen agudo; en pacientes intervenidos quirúrgicamente puede ocurrir ruptura de anastomosis intestinales con formación de abscesos locales. Algunos pacientes presentan fiebre alta con signos de septicemia o de absceso pélvico.

DIAGNOSTICO

Para ayudar al diagnóstico de la CPM se usan varios tipos de exámenes, de los cuales el más importante, que no debe omitirse aún en el caso de pacientes graves, es la Sigmoidoscopia; en ésta, la pseudomembrana característica puede observarse como una película o placa sobresaliente o levantada de color gris, blanco o amarillento. La mucosa cercana puede estar normal o, en algunos casos, presentar edema, hiperhemia y sangrado al contacto.

Estudio radiológico:

Los estudios radiológicos en CPM se han considerado como pocos específicos; sin embargo en trabajos recientes se ha informado que en la placa simple de abdomen puede notarse engrosamiento, deformación y distorsión de las haustras del colon o incremento en el espesor de toda la pared, en la cual se observan como huellas del pulgar producidas por las haustras edematizadas. Se presentan, además, irregularidades menores o menos notorias, producidas por las placas de pseudomembrana, moderada distensión gaseosa y compromiso de la totalidad del colon.

Enema de bario:

En este estudio, también pueden demostrarse los cambios característicos de la CPM. La cantidad de moco en pacientes severamente afectados da a la columna de bario una apariencia afelpada e irregular. Las placas levantadas producen una apariencia dentada que semeja ulceraciones. Si se instila aire cuidadosamente se demuestra la carencia de ulceración, definiéndose las placas características.

* Departamento de Microbiología y Parasitología
Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

En estados tempranos de la enfermedad y en los casos leves, los cambios radiológicos tanto en la placa simple como en el colon por enema son poco llamativos e inespecíficos y no conducen al diagnóstico de la enfermedad.

Algunos autores han informado que debido al enema de bario puede presentarse megacolon tóxico por lo cual consideran contraindicado ante la sospecha de CPM.

Técnica radioactiva:

En los últimos años se ha descrito una técnica radioactiva, a base de Galio 67 para ayudar a localizar las lesiones; debe usarse en especial en pacientes sépticos.

Datos de laboratorio:

En pacientes con CPM pueden encontrarse los siguientes cambios en los exámenes de laboratorio; Hipalbuminemia, leucocitos hasta de 20.000/mm³ y disminución en los niveles de sodio y potasio si hay marcada pérdida de líquidos y electrolitos.

ANATOMIA Y PATOLOGIA

Macroscópicamente, las pseudomembranas se caracterizan por ser placas exudativas de la superficie mucosa. Inicialmente tienen apariencia puntiforme con áreas saltonas de mucosa edematizada y después pueden confluir sobre segmentos extensos del intestino; pueden encontrarse firmemente adheridas a la mucosa o tener un punto de fijación muy débil y ser fácilmente removibles. En estados avanzados la pseudomembranas que han confluído llegan a desprenderse dando lugar a la evacuación de un molde del colon.

Histológicamente se observa que las pseudomembranas están formadas por moco, fibrina, células epiteliales descamativas de la mucosa y leucocitos polimorfonucleares; todo este conjunto emerge de criptas formadas en la lámina propia; tales criptas constituyen el sitio de adherencia. La vasculitis no es una característica prominente de la CPM aunque los capilares de la mucosa puedan exhibir necrosis fibrinoide.

Localización de las lesiones:

Generalmente las pseudomembranas se forman en el ileum y principalmente en el colon; ocasionalmente pueden presentarse lesiones en cualquier parte del tracto intestinal, desde el esófago hasta el recto.

EVOLUCION DEL CONCEPTO ETIOLOGICO

A pesar de que la CPM ha sido entidad clínica reconocida desde 1980, su etiología no había podido establecerse claramente hasta finales de 1978; durante casi un siglo había sido asociada a diferentes agentes causales tales como: Cirugía gastrointestinal, infección estafilocócica, recién nacidos de alto riesgo, hipotensión y recientemente terapia antimicrobiana.

Enterocolitis asociada a cirugía gastrointestinal:

Durante varias décadas a partir de 1893, año en el cual Finney reportó el primer caso de enterocolitis relacionada con la cirugía gastrointestinal, se pensó que ésta era la causa de la colitis pseudomembranosa; se le dieron a la enfermedad varios nombres entre ellos "Colitis diftérica", "Enterocolitis pseudomembranosa" y "Enterocolitis postoperatoria", esos nombres se usaron indiscriminadamente y sin hacer diferenciación entre las respectivas entidades.

En los pacientes con la enfermedad se observaron lesiones localizadas en ambos intestinos y se pensó que ellas representaban varias etapas en la formación de las pseudomembranas. Un estudio retrospectivo de 107 autopsias, en pacientes con diagnóstico clínico de la enfermedad, y que comprendió un período previo a la introducción de los antibióticos y otro posterior a este, no demostró que el uso de dichas drogas estuviera implicado en el desarrollo de la enfermedad; éste no era característico; los síntomas comenzaban alrededor del 2º y 5º día posterior; se desarrollaban síntomas gastrointestinales inespecíficos, episodios de hipotensión y muerte en pocos días.

La mayoría de los casos fueron diagnosticados en la autopsia. La localización de las membranas incluía todos los sitios del intestino siendo de mayor ocurrencia en el delgado; tales características permiten deducir que la enterocolitis postoperatoria es una entidad diferente a la colitis pseudomembranosa.

Enterocolitis por infección estafilocócica:

En la década del 50, por ser el **Staphylococcus aureus** un patógeno frecuentemente presente en los ambientes hospitalarios, era lógico investigar su papel en la etiología de la CPM; algunos investigadores reportaron abundante crecimiento del **S. aureus** en las heces de pacientes que parecían tener la enfermedad. Se postuló la hipótesis de que los agentes antimicrobianos alteraban la flora normal, favoreciendo el crecimiento de patógenos resistentes especialmente el **S. aureus**; lo anterior condujo a una confusión en la terminología ya que los términos "Enterocolitis Membranosa inducida por antimicrobianos", "Enterocolitis postoperatoria" y "Enteritis estafilocócica" fueron usados indistintamente para designar la enfermedad.

El papel del **S. aureus** como agente etiológico de la enfermedad no pudo demostrarse en animales de

experimentación, ni en cultivos de heces de pacientes a los cuales se les había confirmado el diagnóstico de CPM por métodos radiológicos e histológicos; además se observó que en pacientes con "Enteritis estafilocócica" había ausencia de lesiones características de CPM.

Por todo lo anterior se descartó el *S. aureus* como agente etiológico de la CPM, pero siguió reconociéndose su papel como asociado a diarreas inducidas por alimentos contaminados con la enterotoxina.

OTRAS POSIBLES CAUSAS

También se postularon otros mecanismos etiológicos en un afán de darle a la CPM una causa concreta. Entre ellos cabe anotar la insuficiencia vascular y la deficiencia inmunológica en recién nacidos; ninguno de ellos, sin embargo, se puede sostener como causa de la enfermedad.

COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA INDUCIDA POR ANTIBIOTICOS

Poco después de la introducción de los agentes antimicrobianos, a comienzos de la década de los 40, se los señaló como agentes etiológicos de la CPM; hubo un período inicial de controversia relacionado con el papel de estas drogas en la enfermedad, debido a que muchos pacientes que la desarrollaban habían sido sometidos con anterioridad a cirugía gastrointestinal; sin embargo el papel de las drogas antimicrobianas como agentes etiológicos de la CPM ganó peso con observaciones hechas posteriormente.

Se observaron rasgos característicos, tanto clínicos como patológicos, en pacientes con la enfermedad y que habían sido tratados con antibióticos; los pacientes presentaban un mayor compromiso del colon y muy raramente lesiones en el intestino delgado en contraste con los pacientes con enterocolitis postoperatoria quienes tenían una localización preferencial a nivel del intestino delgado. Por esta razón la enfermedad asociada al uso de antimicrobianos fue designada colitis pseudomembranosa, término más apropiado que el de enterocolitis, que se refiere a patología en cualquier sitio del tracto intestinal. En la década del 50 hubo numerosos informes sobre la enfermedad. Los agentes más comúnmente implicados fueron las tetraciclinas y el cloranfenicol, antibióticos de amplio espectro muy comúnmente empleados; los informes de casos se basaban en la clínica porque la sigmoidoscopia y la biopsia no se usaban rutinariamente. El diagnóstico se confirmaba únicamente en la autopsia.

La enfermedad fue informada con menor frecuencia en la década de los años 60. No se sabe si esta disminución en el número de informes indica que durante esa década fue menos frecuente o simplemente

que el interés de los investigadores en la materia decreció durante esos años. Parece que esta última explicación sea más apropiada ya que las tetraciclinas siguieron siendo de muy amplio uso durante ese lapso.

En la presente década ha habido un renovado interés. Han sido implicados otros agentes antimicrobianos como inductores de la enfermedad, entre ellos las cefalosporinas y la ampicilina; aunque se cree que la incidencia de colitis por el uso de estas drogas es baja, el número de casos puede ser importante si se tiene en cuenta su alta frecuencia de utilización terapéutica. Se dispone de una gran cantidad de informes de colitis asociada al uso de lincomicina y clindamicina, el primero de los cuales apareció en 1970.

Hacia mediados de 1977 los investigadores aún seguían perplejos acerca de la verdadera etiología de la colitis pseudomembranosa inducida por antibióticos, cuya incidencia aumentó por la introducción de la lincomicina y la clindamicina. Para esta época ya estaba aceptado el concepto de que los agentes antimicrobianos son los inductores de la enfermedad pero no había claridad de la patogénesis.

En 1977 y 1978 se realizaron reuniones tipo Simposium sobre colitis relacionada con el uso de agentes antimicrobianos. En ellos se revisaron, discutieron y analizaron las diversas investigaciones recientes sobre la etiología de la enfermedad y entre las hipótesis que se estudiaron a cerca de la etiología CPM inducida por antimicrobianos cabe citar:

1. Crecimiento abundante de *S. aureus* resistentes; esta hipótesis, como se vió anteriormente estaba descartada; se aceptó que la enterocolitis estafilocócica y la CPM son entidades diferentes.
2. Toxicidad de la droga o hipersensibilidad a la misma. Se consideraron poco probables dadas las siguientes circunstancias: Había pacientes que en oportunidades anteriores recibieron las mismas drogas sin sufrir la enfermedad y otros en quienes ésta se declaraba o empeoraba después de suspendida.
3. Desequilibrio de la flora normal: no pudo ser comprobada como causa de la enfermedad.
4. La posibilidad de que el agente etiológico fuera un virus fué insinuada porque se observaron pequeñas partículas, semejantes a virus, en exudados del colon de personas con la enfermedad y en sus biopsias; sin embargo tales partículas se observaron en otras condiciones no relacionadas con CPM lo mismo que en los tejidos normales.
5. Bacterias diferentes de los enteropatógenos clásicos: Se pensó en que otras bacterias pudieran estar implicadas como agentes de la CPM, se hicieron investigaciones para Microbacterias y Micoplasmas sin obtener resultados que pudieran dar alguna luz al respecto. Como se verá se demostró que una bacteria del género *Clostridium* es la causa de la CPM.

PROCESO QUE CONDUJO AL DESCUBRIMIENTO DEL AGENTE ETIOLOGICO DE LA CPM

En publicaciones de 1977 Larson y colaboradores informaron que las disposiciones de pacientes con CPM asociada al uso de antibióticos producen efecto citopatogénico en cultivos de células; de ellos no logró aislarse ningún agente viral por lo cual se postuló que una toxina podría ser la causa del efecto citopatogénico y de la CPM. No fue posible en ese entonces, demostrar ningún microorganismo específico.

En el mismo año, Bartlet y colaboradores probaron que la Clindamicina induce crecimiento abundante de especies de Clostridium en la flora del colon de hamsters, dando lugar a enterocolitis en tales animales. Posteriormente se demostró que inyectando cultivos de **Clostridium difficile** o filtrados de los mismos intracelalmente en hamsters, se producía una enterocolitis.

Las anteriores experiencias hicieron concentrar la atención de los investigadores en los Clostridia o sus productos como posible causa de la CPM asociada al uso de antibióticos.

En un estudio posterior hecho por Larson y colaboradores se evidencia definitivamente a una toxina producida por una especie de Clostridium como la causa de la CPM y se postula que estos microorganismos pueden ser resistentes a la droga usada en un tratamiento antimicrobiano y por lo tanto capaces de proliferar a altas concentraciones en la flora del colon durante dicho tratamiento.

PRUEBA DE QUE EL CLOSTRIDIUM DIFFICILE ES EL AGENTE ETIOLOGICO DE LA CPM

Las siguientes experiencias demuestran claramente que el **Ci. difficile** es el agente etiológico de la CPM; con ellos se cumplen a cabalidad los postulados de Koch que permiten implicar a un microorganismo como agente causal de una enfermedad.

1. Se inyectaron hamsters con clindamicina o lincomicina lo cual produjo CPM en los animales; de su contenido cecal pudo aislarse una toxina.

2. Extractos de materias fecales de pacientes y animales con la enfermedad, lo mismo que extractos de cultivos de **Ci. difficile** colocados en cultivos de tejidos, produjeron efecto citopatogénico en las células.

3. En cultivos de lesiones intestinales tanto de los pacientes como de animales con CPM se aisló Clostridium difficile; con estos cultivos y sus filtrados, se inocularon hamsters, reproduciéndose la CPM.

NEUTRALIZACION DE LA TOXINA

Experimentos posteriores demostraron que la toxina obtenida de filtrados de cultivos de **Ci. difficile** o de extractos de heces de pacientes o animales con la enfermedad, es neutralizada por la antitoxina contra una toxina producida por el **Clostridium sordelli**.

Ambas especies (**Ci. difficile** y **Ci. sordelli**) han sido recuerdos en gran cantidad del contenido cecal de hamsters muertos de CPM. Sin embargo si se inoculan hamsters intracelalmente con cultivos de dichos microorganismos o con filtrados de los mismos se produce la CPM sólo en los animales inoculados con los cultivos y filtrados de **Clostridium difficile**; Las experiencias anteriores indican que hay reacción cruzada entre las toxinas producidas por estas dos especies de Clostridium.

Ha sido posible producir inmunidad pasiva en hamsters, aplicando antitoxina de **Ci. sordelli** antes de la aplicación de clindamicina, lo cual es prueba de que, al menos en el animal, la enfermedad está mediada por una toxina producida por el **Ci. difficile**. Esta protección sólo es efectiva si la antitoxina se administra antes de que se produzca la toxina y esta se fije en la mucosa del intestino.

MECANISMOS DE PRODUCCION DE LA ENFERMEDAD

Los aislamientos de **Ci. difficile** de pacientes y de animales de experimentación tratados con Clidamicina, han sido resistentes a concentraciones de tal droga de 50 Mcg/ml. Por ello se supone que durante el tratamiento con el antibiótico hay supresión de la flora normal del intestino, favoreciéndose el crecimiento abundante de **Ci. difficile** resistente, el cual produce la toxina y por tanto la enfermedad.

TRATAMIENTO

Ante todo debe suspenderse el tratamiento con la droga inductora de la enfermedad. La terapia específica se fundamenta en que las cepas de **Clostridium difficile** provenientes de personas con la enfermedad y de animales a los cuales se les ha inducido experimentalmente la CPM son altamente sensibles a vancomicina. Esta droga administrada por vía oral alcanza altos niveles en el intestino. La dosis que ha probado ser efectiva es de 2 gramos al día, repartidos en cuatro tomos y durante 7 a 10 días. No se han reportado efectos colaterales ni reincidencia de la enfermedad en personas así tratadas.

El Metronidazol, droga a la cual también es sensible el **Ci. difficile**, no es aplicable terapéuticamente,

debido a que con las dosis empleadas en humanos no se alcanzan niveles suficientes en el intestino.

Se han reportado tratamientos exitosos con colistiramina, resina de aniones a la cual se fija la toxina en el colon; sin embargo es preferible el tratamiento bactericida a base de vancomicina.

También se han aplicado corticosteroides adrenales con algún éxito.

Las drogas que disminuyen el peristaltismo intestinal están relativamente contraindicadas, en la CPM debido a que pueden inducir megacolon tóxico.

PREVENCIÓN

No se dispone de toxoides ni de antitoxinas para la prevención de la enfermedad. Esta depende exclusivamente de un juicioso manejo de los antibióticos.

CARACTERÍSTICAS DE LA BACTERIA

El *Clostridium difficile* pertenece al género *Clostridium* y como todas las bacterias de este género es un bacilo gram positivo en cultivos jóvenes; a medida que el cultivo envejece, la bacteria va perdiendo su gram positividad; mide 6-8 micras de largo por 2-5 de diámetro; es esporulado y las esporas son ovales, subterminales o terminales y no deforman el cuerpo de la bacteria; el *Ci. difficile* es anaerobio estricto, fermenta manitol, fructuosa, glucosa, manosa y xilosa; no licúa la gelatina, no produce H₂S; es indol y ureasa negativo, no es hemolítico y no reduce nitratos.

Produce una exotoxina proteica de alto peso molecular (alrededor de 600.000), termolábil, que aún no ha sido purificada y cuyo mecanismo de acción es desconocido. La toxina tiene efecto citopatológico en células de cultivo de tejido.

Las colonias del *Ci. difficile* en agar-sangre tienen 2-3 mm. de diámetro y son blancas, semitranslúcidas, brillantes y ligeramente elevadas.

El germen fué aislado por primera vez por Hall y Toole; se lo ha hallado en el contenido intestinal, pus, exudados de lesiones supurativas, heridas de guerra, gangrena gaseosa, abscesos producidos en fracturas, líquidos pleural y peritoneal, sangre y abscesos genitales femeninos; se lo ha encontrado co-

mo flora normal en las heces de neonatos y en el cérvix de mujeres sanas.

Se ha aislado *Ci. difficile* en las materias fecales del 3% de los adultos sanos.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

El gram de materia fecal permite observar abundantes bacilos gram positivos esporulados y leucocitos.

La prueba de neutralización de la toxina, da resultados muy confiables. Consiste en añadir a algunos frascos de cultivo de células antitoxina de *Ci. sordelli* y dejar otros como control; luego agregar a todos los frascos una solución acuosa de materias fecales e incubar a 37°C; se hacen lecturas a las 3, 5 y 24 horas, en busca del efecto citopatogénico de la toxina del *Ci. difficile*; la prueba es positiva cuando hay efecto citopatogénico sólo en los frascos no tratados con antitoxina.

EPIDEMIOLOGÍA

La información de que se dispone es aún fragmentaria: el 21 al 33% de los pacientes tratados con Clindamicina sufren diarrea y el 10% desarrollan CPM.

La tasa de letalidad de la CPM es del 27% a 44% pero los correspondientes informes se refieren casi en su totalidad a pacientes graves. Los casos moderados y leves no han sido estudiados en lo que a este aspecto se refiere.

El riesgo de inducción de CPM para cada uno de los antibióticos de uso frecuente aún no ha sido establecido. En cuanto a la edad y el sexo la CPM es más frecuente en personas de edad avanzada y se presenta sólo ocasionalmente por debajo de los 20 años. En los estudios hechos hasta el momento, se ha observado que se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres en una proporción de 4:1.

La distribución geográfica de la enfermedad es sumamente amplia y puede presentarse en cualquier parte del mundo.

Hasta el momento presente no hay investigaciones que permitan dar datos acerca de la importancia de la CPM en nuestro medio.

REFERENCIAS

1. Bartlett, J. G. et al. Antibiotic - Associated pseudomembranous colitis due to toxin-producing Clostridia. *New England J. Med.* 298: 531-534; 1978.
2. Bartlett, J. G. et al. Clindamycin - Associated colitis due to a toxin producing species of Clostridium in hamsters. *J. Infect. Dis.* 136: 701-705; 1977.
3. Bartlett, J. G. et al. Clindamycin associated colitis in hamsters; protection with vancomycin. *Gastroenterology* 73: 772-776; 1977.
4. Bartlett, J. G. et al. Pseudomembranous enterocolitis (Antibiotic-related colitis) *Adv. Internal Medicine* 22: 45p-476; 1977.
5. Burbige, E. J. et al. Pseudomembranous Colitis: Association with antibiotics and therapy with Cholestyramine *Jama* 231: 11: 1157-1158; 1975.
6. Chang te Wen et al. Neutralization of Clostridium difficile toxin by Clostridium sordelli; antitoxins *Infect and Immunity* 22: 418-422 Nov. 1978.
7. Fakety, Robert, M.D. Antibiotic Associated Pseudomembranous colitis. *Clinical Microbiology Newsletter Preview*. Issue oct. 1978.
8. Lance, G. et al. Aetiology of antimicrobial, agent-associated colitis. *The Lancet*, I: 802-803, 1978.
9. Leading Articles. Antibiotic - associated colitis: a progress report. *British Medical Journal* 1: 669, 1978.
10. Larson, H. E. et al. Undescribed Toxins in pseudomembranous colitis. *British Medical Journal* 1: 1246-1248. 1977.
11. Larson H. E. and A.B., Price. Pseudomembranous colitis: presence of clostridial toxin. *The Lancet* II: 1312-1314. 1977.
12. Larson H. E. et al. Clostridium difficile and the aetiology of Pseudomembranous colitis. *The Lancet* II: 1063-1066. 1978.
13. Rifking D., Fakety F. R., J. Silva. Antibiotic induced colitis. Implication of a toxin neutralised by Clostridium sordellii antitoxin. *The Lancet* II: 1103-1106. 1977.
14. Tedesco, F. J. Clindamycin and colitis: A Review. *Journal of Infect. Disease* 135: 95-98. 1977.

Programa de Control de Diarreas de la Organización Mundial de la Salud

La importancia de las enfermedades diarreicas como causa de enfermedad y muerte ha sido reconocida desde hace mucho tiempo, especialmente en los países en desarrollo. Algunos datos demostrativos de este hecho son los siguientes: en 1975 se presentaron 500 millones de episodios de diarrea en menores de 5 años en Asia, Africa y América Latina, de los cuales 4% terminaron fatalmente; el 29% de las muertes en este grupo de edad en América Latina es debido a estas causas. En zonas endémicas el 30% de las camas hospitalarias para niños están dedicadas a pacientes con enfermedad diarreica.

Hasta hace pocos años el 80% de los casos de diarrea no tenían diagnóstico etiológico y predominaban los nombres de diarrea inespecíficas, diarrea de los viajeros, etc. Sólo se diagnosticaban las diarreas producidas por algunas bacterias y parásitos intestinales.

En la actualidad los progresos científicos permiten hacer diagnóstico etiológico en el 70% de los casos. De estos casos en que se comprueba la etiología el 70% son debidos a *Escherichia coli* (enteropatógeno, enterotoxígeno o enteroinvasivo) y a Rotavirus; el 20% es atribuible a Salmonellas, Shigellas, *Vibrio cholerae*, *Campylobacter fetus s. s. jejuni*, *Yersinia enterocolitica* y otras bacterias. El 10% restante son causadas por parásitos intestinales principalmente *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* y *Balantidium coli* entre los protozoos y por *Trichuris trichiura*, *Strongyloides stercoralis* y Schistosomas y otros entre los helmintos.

Con base en las anteriores consideraciones la OMS decidió en 1978 emprender un plan de estudio y control de diarreas a escala mundial en el cual ha venido trabajando intensamente y con planes de ampliación progresiva, teniendo la meta de que en el año 2000 se hayan obtenido resultados realmente positivos. Hasta el presente la OMS ha constituido 5 grupos de trabajo e investigación que son los siguientes: 1) Inmunidad y desarrollo de vacunas; 2) Manejo clínico de diarreas agudas, con especial interés en pro-

Dr. David Botero Ramos *

gramas de hidratación; 3) Cuidados para el niño en relación con enfermedades diarreicas; 4) Prevención de diarreas y saneamiento ambiental; 5) Etiología y epidemiología de las diarreas. Dentro de este último grupo se han establecido varios subgrupos como son los relacionados con *E. coli* y otras bacterias, virus y parásitos intestinales.

El programa planea tener asociación con entidades y personas interesadas en los temas mencionados y ofrece colaboración en distintos aspectos que incluyen información bibliográfica, entrenamiento, investigación, ayuda a programas, etc. Los interesados pueden solicitar más detalles en la siguiente dirección: Dr. D. Barau, Manager Diarrheal Diseases Control Programme, World Health Organization, 1212 Geneva 27, Suiza.

Campylobacter fetus subespecie jejuni: (1.2)

Es un bacilo gram negativo delgado, en forma de coma o de espira, microaerófilo y reconocido como causa de enfermedad diarreica desde 1946. La campylobacteriosis intestinal tiene un período de incubación de 2 a 11 días y una fase prodrómica de 1 a 2, caracterizada por fiebre, calofrío, malestar general, delirio, cefalea, algias osteomusculares y dolor abdominal de tipo cólico que puede, por su gran intensidad, simular un abdomen agudo; pasada esta fase aparece gradual o explosivamente la diarrea debida a enteritis o a colitis; la deposición es acuosa, fétida, a veces teñida de bilis y, después de algunos días, de sangre; puede aparecer deposición melénica o con moco o exudado inflamatorio; la fase de diarrea dura 1 a 5 días.

Se desconoce el mecanismo por el cual el *Campylobacter fetus ss. jejuni* causa diarrea.

Aunque el diagnóstico puede sospecharse clínicamente cuando una diarrea acuosa se vuelve sanguinolenta, hay tanta superposición de las manifestaciones con las de las diarreas debidas a otras causas que es imprescindible la comprobación microbiológica; ésta exige técnicas especiales tales como medios se-

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

lectivos y una atmósfera microaerófila: tanto un medio selectivo como un método práctico para lograr la atmósfera apropiada estarán disponibles comercialmente en un futuro próximo.

El ataque del *Campylobacter* ocurre principalmente en el yeyuno y el ileon; en tales sitios se observan inflamación aguda, necrosis hemorrágica y ulceración.

El *C. fetus ss. jejuni* ha sido aislado en un 5 a 10% de los pacientes con diarrea en distintos grupos de edad, en EEUU., el Canadá, países europeos y africanos.

Las aves parecen ser el reservorio principal de este microorganismo el cual se transmite a otros animales o al hombre por el agua, la leche u otros alimentos.

El paciente con *Campylobacteriosis* intestinal requiere sólo medidas de sostén. Los casos graves o los que ocurren en personas debilitadas o en los extremos de la vida pueden requerir antibioterapia; la droga de elección es la eritromicina; alternativamente pueden emplearse las tetraciclinas o la furazolidona.

Yersinia enterocolítica: (3, 4)

Es un pequeño bacilo gram negativo polimorfo de la familia *Enterobacteriaceae*, que puede causar infecciones gastrointestinales agudas en el ser humano, seguidas de complicaciones no supurativas. La infección por *Y. enterocolítica* ha sido más comúnmente detectada en Europa, Estados Unidos y Canadá y el Japón, pero se cree que es de distribución mundial.

El paciente con infección por *Y. enterocolítica* puede experimentar diarrea, náuseas, vómito y dolor abdominal; éste puede ser muy intenso hasta semejar un cuadro de abdomen agudo que se debe a la preferencia de la *Yersinia* por la región ileocecal donde invade y causa inflamación, ulceración y, luego, linfadenitis mesentérica.

Las manifestaciones de la *Yersinosis* varían según la edad del paciente, a saber: predominio de fiebre y diarrea en infantes; de dolor abdominal en niños; de diarrea, fiebre y síntomas articulares en adultos y de complicaciones no supurativas en ancianos. Estas complicaciones son: eritema nodoso, artritis, iritis, carditis y glomerulonefritis; la más prominente es la artritis, generalmente poliarticular y migratoria, que empieza después de una semana de síntomas gastrointestinales.

La *Yersinia enterocolítica* produce una enterotoxina y tiene también propiedades invasivas.

La comprobación de la *Yersinosis* se puede hacer por el coprocultivo pero el bacteriólogo tiene que introducir algunas técnicas complementarias que le permitan detectar la *Yersinia*.

La *Y. enterocolítica* ha sido aislada de cerdos, roedores, vacas, perros y gatos, así como de humanos enfermos y portadores sanos; se presume que los humanos se infectan por contacto directo o indirecto con otros humanos o con animales o, también, comiendo carne contaminada.

La *Y. enterocolítica* es susceptible a gentamicina, cloranfenicol y tetraciclina; sin embargo la mayoría de los casos de infección entérica son leves y la recuperación es completa por lo que la antibioterapia de rutina no está justificada.

Escherichia coli (5, 6, 7).

Desde hace tres décadas se acepta que algunos tipos serológicos de *E. coli*, llamados enteropatógenos (ECEP), son causa de diarrea epidémica, hospitalaria en niños menores de tres años; se sabe que dichos serotipos también pueden causar diarrea esporádica en adultos y en personas no hospitalizadas. El concepto de diarrea causada por *E. coli* se ha ampliado recientemente al reconocerse que varios tipos serológicos del microorganismo son productores de enterotoxinas (exotoxinas proteicas, termolábiles o termoestables) capaces de inducir diarrea y que otros serotipos son capaces de invadir el epitelio. Nos referiremos primero a los *E. coli* enterotoxígenos (ECET) y después a los enteroinvasivos (ECEI).

Sólo a algunos de los serotipos enteropatógenos clásicos (ECEP) se les ha podido demostrar enterogenicidad y la mayoría de los aislamientos enterotoxígenos son de serotipos diferentes de los enteropatógenos.

Los ECET causan diarrea esporádica en niños o adultos, son los más probables agentes de diarrea de los viajeros y pueden ocasionar un síndrome clínicamente indistinguible del cólera.

La producción por *E. coli* de enterotoxinas termolábiles o termoestables es codificada por ADN episómico que puede pasar de una a otra cepa; de ahí que, con toda probabilidad, se detectarán muchos más serotipos poseedores de tal propiedad.

Las enterotoxinas del *E. coli*, al igual que la del *Vibrio cholerae* no causan lesiones anatómicas en la mucosa intestinal sino sólo un trastorno bioquímico; éste se manifiesta como diarrea secretoria, mediada por AMP cíclico en el caso de la toxina termolábil y por GMP cíclico en el de la termoestable; la diarrea por consiguiente, es acuosa, sin evidencia de compromiso inflamatorio.

Los serotipos enterotoxígenos de *E. coli* se han aislado de alimentos de origen animal y del agua lo que sugiere una posible fuente de infección y un mecanismo de transmisión; se ignora, sin embargo, si las cepas halladas en los alimentos son capaces de colonizar el intestino humano. Hay poca evidencia de transmisión de persona a persona.

Aún no está definido si se requieren antibióticos para el manejo de las diarreas causadas por ECET; es probable que los casos leves, en personas en buen

lectivos y una atmósfera microaerófila: tanto un medio selectivo como un método práctico para lograr la atmósfera apropiada estarán disponibles comercialmente en un futuro próximo.

El ataque del *Campylobacter* ocurre principalmente en el yeyuno y el ileon; en tales sitios se observan inflamación aguda, necrosis hemorrágica y ulceración.

El *C. fetus ss. jejuni* ha sido aislado en un 5 a 10% de los pacientes con diarrea en distintos grupos de edad, en EEUU., el Canadá, países europeos y africanos.

Las aves parecen ser el reservorio principal de este microorganismo el cual se transmite a otros animales o al hombre por el agua, la leche u otros alimentos.

El paciente con *Campylobacteriosis* intestinal requiere sólo medidas de sostén. Los casos graves o los que ocurren en personas debilitadas o en los extremos de la vida pueden requerir antibioterapia; la droga de elección es la eritromicina; alternativamente pueden emplearse las tetraciclinas o la furazolidona.

***Yersinia enterocolítica*: (3, 4)**

Es un pequeño bacilo gram negativo polimorfo de la familia *Enterobacteriaceae*, que puede causar infecciones gastrointestinales agudas en el ser humano, seguidas de complicaciones no supurativas. La infección por *Y. enterocolítica* ha sido más comúnmente detectada en Europa, Estados Unidos y Canadá y el Japón, pero se cree que es de distribución mundial.

El paciente con infección por *Y. enterocolítica* puede experimentar diarrea, náuseas, vómito y dolor abdominal; éste puede ser muy intenso hasta semejar un cuadro de abdomen agudo que se debe a la preferencia de la *Yersinia* por la región ileocecal donde invade y causa inflamación, ulceración y, luego, linfadenitis mesentérica.

Las manifestaciones de la *Yersinosis* varían según la edad del paciente, a saber: predominio de fiebre y diarrea en infantes; de dolor abdominal en niños; de diarrea, fiebre y síntomas articulares en adultos y de complicaciones no supurativas en ancianos. Estas complicaciones son: eritema nodoso, artritis, iritis, carditis y glomerulonefritis; la más prominente es la artritis, generalmente poliarticular y migratoria, que empieza después de una semana de síntomas gastrointestinales.

La *Yersinia enterocolítica* produce una enterotoxina y tiene también propiedades invasivas.

La comprobación de la *Yersinosis* se puede hacer por el coprocultivo pero el bacteriólogo tiene que introducir algunas técnicas complementarias que le permitan detectar la *Yersinia*.

La *Y. enterocolítica* ha sido aislada de cerdos, roedores, vacas, perros y gatos, así como de humanos enfermos y portadores sanos; se presume que los humanos se infectan por contacto directo o indirecto con otros humanos o con animales o, también, comiendo carne contaminada.

La *Y. enterocolítica* es susceptible a gentamicina, cloranfenicol y tetraciclina; sin embargo la mayoría de los casos de infección entérica son leves y la recuperación es completa por lo que la antibioterapia de rutina no está justificada.

Escherichia coli (5, 6, 7).

Desde hace tres décadas se acepta que algunos tipos serológicos de *E. coli*, llamados enteropatógenos (ECEP), son causa de diarrea epidémica, hospitalaria en niños menores de tres años; se sabe que dichos serotipos también pueden causar diarrea esporádica en adultos y en personas no hospitalizadas. El concepto de diarrea causada por *E. coli* se ha ampliado recientemente al reconocerse que varios tipos serológicos del microorganismo son productores de enterotoxinas (exotoxinas proteicas, termolábiles o termoestables) capaces de inducir diarrea y que otros serotipos son capaces de invadir el epitelio. Nos referiremos primero a los *E. coli* enterotoxígenos (ECET) y después a los enteroinvasivos (ECEI).

Sólo a algunos de los serotipos enteropatógenos clásicos (ECEP) se les ha podido demostrar enterotogenicidad y la mayoría de los aislamientos enterotoxígenos son de serotipos diferentes de los enteropatógenos.

Los ECET causan diarrea esporádica en niños o adultos, son los más probables agentes de diarrea de los viajeros y pueden ocasionar un síndrome clínicamente indistinguible del cólera.

La producción por *E. coli* de enterotoxinas termolábiles o termoestables es codificada por ADN episómico que puede pasar de una a otra cepa; de ahí que, con toda probabilidad, se detectarán muchos más serotipos poseedores de tal propiedad.

Las enterotoxinas del *E. coli*, al igual que la del *Vibrio cholerae* no causan lesiones anatómicas en la mucosa intestinal sino sólo un trastorno bioquímico; éste se manifiesta como diarrea secretoria, mediada por AMP cíclico en el caso de la toxina termolábil y por GMP cíclico en el de la termoestable; la diarrea por consiguiente, es acuosa, sin evidencia de compromiso inflamatorio.

Los serotipos enterotoxígenos de *E. coli* se han aislado de alimentos de origen animal y del agua lo que sugiere una posible fuente de infección y un mecanismo de transmisión; se ignora, sin embargo, si las cepas halladas en los alimentos son capaces de colonizar el intestino humano. Hay poca evidencia de transmisión de persona a persona.

Aún no está definido si se requieren antibióticos para el manejo de las diarreas causadas por ECET; es probable que los casos leves, en personas en buen

nos condiciones generales, sólo necesitan medidas de sostén. La doxiciclina es efectiva en la profilaxis a corto término de la diarrea de los viajeros.

Serotipos de ECET diferentes de los que afectan al ser humano causan diarrea en lechones, terneros y corderos.

E. coli enteroinvasivo (ECEI):

Algunos serotipos de **E. coli** se han aislado de casos de disentería; los mismos no producen enterotoxinas pero sí causan invasión epitelial, de donde su nombre; tienen similitudes antigenicas y bioquímicas con las *Shigellas* lo cual puede dificultar su distinción en el laboratorio.

La investigación de los ECEI es aún muy incipiente.

Clostridium difficile: (8)

Con frecuencia ocurre diarrea leve al administrar antibióticos; ocasionalmente se presenta una diarrea severa, asociada a la aparición de placas inflamatorias y pseudomembranas en el intestino grueso, constituyendo el cuadro llamado colitis pseudomembranosa asociada a antibióticos (CPM); ésta puede seguir a la terapia con diversos antibióticos, como clindamicina, lincomicina, tetraciclinas, ampicilina y cloranfenicol, dados por vía oral o parenteral y durante períodos cortos o prolongados.

Tanto en pacientes como en animales experimentales se ha hallado que una toxina del **Clostridium difficile** es la causa de la CPM; la toxina es proteica y de alto peso molecular pero aún no ha sido purificada; se la puede demostrar por su efecto citopatógeno en cultivos de diversas células; se desconoce su mecanismo de acción; está ausente en pacientes con diarreas diferentes de la CPM aunque estén sometidos a antibioterapia.

La mayoría de los pacientes con CPM sufren de diarrea severa, deshidratación, fiebre y leucocitosis, dolor abdominal, hemorragia gastrointestinal y pérdida de proteínas; la tasa de mortalidad es alta; la enfermedad es más severa en pacientes hospitalizados, ancianos y seriamente enfermos; aparece en promedio después de 7 días de antibioterapia y dura por lo general 1 a 3 semanas. El diagnóstico se establece mediante la sigmoidoscopia que permite visualizar las placas inflamatorias y las pseudomembranas y obtener biopsias; éstas muestran los cambios de colitis; el gram de las materias fecales revela bacilos gram positivos esporulados y permite descartar la enteritis estafilocócica. El aislamiento del **Cl. difficile** no es procedimiento de rutina; la detección de la toxina en las materias fecales es compleja y requiere laboratorios especializados, pero puede ser útil si no se puede hacer sigmoidoscopia.

Desde el punto de vista de la patogénesis sólo se dispone de estudios con clindamicina. El **Cl. difficile** puede ser parte de la flora fecal normal y resistir a la clindamicina; la administración de antibióticos suprime la flora fecal sensible, con lo que el *Clostridium* llega a predominar y, mediante la producción de abundante toxina, genera la colitis.

El tratamiento se debe iniciar rápidamente y comprende las siguientes medidas: 1) suspender la administración del antibiótico causal; 2) administrar vancomicina a la que el **Cl. difficile** es muy sensible; 3) evitar las drogas antiperistálticas.

Vibrio parahemolyticus: (9)

Varias especies del género *Vibrio* (bacilos gram negativos en forma de coma) pueden causar diarrea; la más conocida es el **V. cholerae**, causa del cólera; otras son el **Vibrio parahemolyticus** y el **Vibrio metschnikovii**; hay otras dos especies bacterianas, estrechamente relacionadas con los *Vibrios*, que también causan diarrea; son ellas la **Aeromonas hydrophila** y la **Plesiomonas shigelloides**. De estas bacterias la que ha sido más estudiada es el **V. parahemolyticus**: se trata de una especie que vive en agua de mar, usualmente en las regiones costeras y que, hasta ahora, no ha sido detectada en personas asintomáticas. A partir de su habitat marino natural el **V. parahemolyticus** contamina peces y mariscos; si la carne de estos animales se ingiere cruda o mal cocida puede aparecer un brote de diarrea en los consumidores; lo mismo puede ocurrir cuando la carne bien cocida se contamina por estar en contacto con agua de mar o con carne cruda.

Desde el punto de vista de la patogénesis se sabe que el **V. parahemolyticus** produce una enterotoxina y que puede causar inflamación de la pared intestinal.

El cuadro clínico usual es de diarrea acuosa por compromiso del intestino delgado; ocasionalmente la diarrea es de tipo disentérico; generalmente se trata de un cuadro autolimitado, moderado y cuyo manejo no requiere antibioterapia ni hidratación parenteral.

En el paciente individual la diarrea causada por **V. parahemolyticus** no puede distinguirse de la debida a otros microorganismos; cuando se está frente a un brote alimentario la etiología puede sospecharse por la historia de ingestión de pescado o mariscos; en tal caso la comprobación microbiológica requiere el empleo de medios de cultivo y procedimientos bioquímicos diferentes a los que se usan para aislar enterobacterias.

Los brotes de diarrea por **V. parahemolyticus** han sido comprobadas en Japón y Estados Unidos y en barcos de crucero por el Mar Caribe.

Intecciones por *Listeria monocytogenes*

1. Karmali, M. A. et al. *Campylobacter enteritis* in children. *J. Pediatr.* 94: 527, 1979.
2. Blaser, M. J. et al. *Campylobacter enteritis: clinical and epidemiological features.* *Ann. Int. Med.* 91: 79, 1979.
3. Ahvonen, P. Human *Yersiniosis* en Finland. *Ann. Clin. Res.* 4: 30, 1972.
4. Leirisalo, M., Human *Yersinia enterocolitis infections.* *Ann. Clin. Res.* 10: 63, 1978.
5. Sack D. A. et al. Enterotoxigenic *E. coli* isolated from patients at a Hospital in Dacca. *J. Infect. Dis.* 135: 275, 1977.
6. Echeverría P. et al. Variation in enterotoxigenicity of *E. coli*. *J. Infect. Dis.* 135: 195, 1977.
7. Bradley-Sack R. et al. Enterotoxigenicity of *E. coli* isolated from food. *J. Infect. Dis.* 135: 313, 1977.
8. Fekety R. Antibiotic associated pseudomembranous colitis. *Clin. Microbiol. Newsletter.* Preview issue. October 1978.
9. Dadisman T. A. et al. *Vibrio parahemolyticus* gastroenteritis in Maryland. I. Clinical and Epidemiological aspects. *Am. J. Epidemiol.* 96: 414, 1973.

Infecciones por *Listeria Monocytogenes*

Dr. Federico Díaz González *

Introducción

En el lapso de dos semanas, durante el mes de junio de 1980, se aisló *Listeria monocytogenes* del LCR de dos pacientes inmunosuprimidos; los cultivos fueron procesados en la Sección de Microbiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia; la experiencia previa de dicho Laboratorio con tal microorganismo se reducía a otros dos casos, en 1975 y 1976, también en pacientes inmunosuprimidos. Considerando que la Listeriosis puede ser más frecuente de lo que usualmente se piensa, se escribe este comentario para llamar la atención de médicos y bacteriólogos hacia dicha infección.

Definición

La *Listeria monocytogenes* es un pequeño bacilo gram positivo que adopta la agrupación en empalizadas propia de la familia corynebacteriaceae; es móvil, aerobia, hemolítica y no esporulada; si se dispone en pares puede confundirse con los estreptococos; no es difícil de cultivar.

Habitat

La *Listeria* es ubicua en el medio ambiente; se la aísla del suelo, el agua, el polvo, las aguas negras y los cuidados, igualmente de animales y de seres humanos; el 1% de éstos son portadores fecales de *Listeria*.

Modo de transmisión

Se han documentado los siguientes: Trasplacentaria al niño; por leche no pasteurizada de vaca con mastitis listérica; por carne contaminada; por manipulación de animales infectados.

Patogénesis

Se cree que muchas personas son portadoras de *Listeria* o tienen contacto con ella, pero que sólo quienes sufren de alguna merma en las defensas (embarazo, período neonatal, inmunosupresión) llegan a desarrollar la listeriosis sintomática. Dado que el principal mecanismo de defensa contra la *Listeria* es el sistema linfocito-fagocito mononuclear derivado del timo, la listeriosis es más común en personas cuya enfermedad básica o cuya terapia han comprometido dicho sistema. La inmunosupresión es un factor muy importante en la génesis de la sepsis y de la meningitis listéricas.

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

Cuadros clínicos

La *Listeria* causa las siguientes categorías de infecciones sintomáticas en humanos:

- enfermedad febril de intensidad moderada en mujeres grávidas;
- granulomatosis infantiséptica, cuadro que es exclusivo de la listeriosis y que se debe al paso transplacentario del microorganismo;
- sepsis o meningoencefalitis a cualquier edad;
- infecciones focales, adquiridas por contacto directo o a través de la bacteremia; entre ellas: infecciones de la piel, conjuntivitis, uveítis, linfadenitis, endocarditis, osteomielitis, artritis, absesos, colecistitis y peritonitis.

Brotos hospitalarios

Se han descrito brotes de listeriosis en salas de adultos y de recién nacidos pero no ha sido posible puntualizar la fuente de tales infecciones.

Tipificación

Es posible dividir la *Listeria monocytogenes* en once tipos serológicos; tres de ellos causan el 90% de las infecciones clínicamente aparentes.

Diagnóstico de laboratorio

Es responsabilidad del bacteriólogo pensar en *Listeria monocytogenes* y hacer las pruebas conducentes a su identificación cuando encuentre bacilos gram positivos con las características descritas arriba; ello es críticamente importante en muestras de sangre y LCR; no es aceptable descartar como "difteroides" tales aislamientos.

Tratamiento

La terapia de elección para el manejo de las infecciones listéricas es la asociación de ampicilina con un aminoglicósido; puede usarse, alternativamente, una de las tetraciclinas.

REFERENCIAS

- Gantz, N. M. et al. Listeriosis in immunosuppressed patients. A cluster of 8 cases. *Amer. J. Med.* 58: 637, 1975.
- Díaz, F. et al. Meningitis Oportunista por *Listeria monocytogenes* en un paciente con lupus eritematoso diseminado. *Ant. Médica.* 25: 159, 1975.
- Jawetz, Ernest. Anti-efective Chemotherapeutic and Antibiotic Agents. In: Krupp, Marcus A. et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment.* Los Altos, California, Lange, 1979, pp. 932-957.
- Armstrong, Donald. *Listeria monocytogenes*. In: Mandell, Gerald L. et al. *Principles and practice of infectious diseases,* New York, Wiley, 1979, pp. 1626-1633.

Sección Bibliográfica

1. JUDGE, Richard D. y ZUIDEMA, George. Examen Clínico; Enfoque fisiológico. 2ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1977. 540p.

El título original de la obra es: "METHODS OF

CLINICAL EXAMINATION: A PHYSIOLOGIC APPROACH".

Se trata de un libro de semiología dirigido a estudiantes de la materia y a los médicos en general; la publicación divide en 21 capítulos, los diferentes sistemas del organismo. Ej.: respiratorio, circulatorio, gastrointestinal, etc., incluyendo algunos temas especiales como el examen del traumatizado agudo y el niño.

Cada capítulo es tratado por médicos subespecialistas en esa determinada área y al final de cada una de ellas aparece consignada la respectiva bibliografía.

Las diferencias que se observan con los textos semiológicos tradicionales son las siguientes: al inicio de cada tema aparece un glosario con las definiciones de los términos semiológicos más comunes, luego se describen las técnicas de examen haciendo énfasis en los hallazgos normales, después se anotan los hallazgos patológicos posibles siguiendo para ello la división tradicional de inspección, palpación, percusión y auscultación, pero con énfasis en las explicaciones fisiológicas de las mismas, y por último se anotan algunas técnicas especiales de exámenes radiológicos o endoscópicos o de laboratorio.

Cada tema trae ilustraciones las cuales se refieren exclusivamente a la aplicación de aspectos fisiológicos o de procedimientos de examen.

El apéndice incluye ejemplos sobre la historia clínica que se ha llamado "Historia media orientada al problema" una forma clara de codificar los diversos sucesos que afectan al paciente.

La elaboración del texto en esta edición argentina, se ha hecho en una especie de bolsilibro que por su tamaño, no da una idea clara de la importancia y profundidad de los aspectos tratados.

La calidad del contenido es en general muy buena y respaldada por su respectiva bibliografía; cada autor de un capítulo sigue el mismo esquema trazado por los coordinadores de la edición.

En resumen este libro sobre Examen Clínico, si bien no reemplaza a los tradicionales tratados de la materia, presenta un enfoque novedoso al integrar aspectos anatómicos y fisiológicos con los temas de examen clínico propiamente dichos y con los procedimientos para clínicas de diagnóstico, en este sentido será de gran ayuda a muchos estudiantes que se inician en la clínica e incluso para médicos en ejercicio que encontrarán aquí un compendio multidisciplinario sobre los hallazgos patológicos de cada sistema del cuerpo humano.

DR. JULIAN BETANCUR MARTINEZ

Médico Internista

Coordinador, Dpto. de Medicina Interna

Facultad de Medicina, U. de A.

2. FRAZIER, Shervert H. y CARR, Arthur Introducción a la Psicopatología. 4ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1976. 152p.

Esta obra concebida para transmitir los elementos básicos de Psicopatología, indudablemente, teniendo como perspectiva los estudiantes que hacen su primera aproximación a ella.

La orientación básica de la obra es la Psicodinámica y está descrita con la suficiente claridad literaria y métodos pedagógicos asequibles a aquellos que se inician en el conocimiento de la Psicología anormal.

La distribución del temario es acertada y guarda cierta proporción con la secuencia temática que se encuentra en algunos textos de Psiquiatría clínica. Este aspecto es importante puesto que el estudio de la Psicopatología es un prerrequisito para la comprensión de los grandes síndromes clínicos psiquiátricos.

Quizás por la razón anteriormente enunciada, la obra incluye como apéndices, un esquema de historias psiquiátricas y examen del estado mental, un glosario y una sección sobre pruebas psicológicas.

En su introducción, los autores mencionan la consideración de aspectos de la psicología como clasificación, psicodinámica y psicogénesis.

Vale la pena transcribir la definición de psicodinámica ofrecida en la obra "La Psicodinámica se refiere en esencia al significado funcional de los aspectos emocionales y de motivación de la conducta, incluyendo las determinantes conscientes e inconscientes. Así un síntoma se considera expresión o resultante de fuerzas que actúan en lo íntimo de la persona".

Al respecto de la orientación fundamental de la obra es conveniente anotar que también existen libros o textos de psicopatología con un marco contextual diferente al psicodinámico.

Además de la importancia de la Psicodinámica en el estudio de la Psicopatología, debe subrayarse su indispensable conocimiento para el manejo psicoterapéutico de los desórdenes emocionales, teniendo en cuenta que el procedimiento de la psicoterapia que se piensa adelantar encuadra dentro de lo que se ha denominado Psicoterapia de esclarecimiento.

En la parte final del libro los autores hacen una sinopsis de las variedades de Psicoterapia.

En resumen, el contenido de la obra se corresponde con su título de Introducción a la Psicopatología; tiene un encuadre psicodinámico definido y una voluminosa bibliografía de predominio psicoanalítico.

Se podría considerar como una adecuada guía introductoria para estudiantes de medicina, psicología y enfermería dejando abierta la posibilidad de profundizar sobre el tema para estos mismos estudiantes y para otros profesionales de la salud mental con más alto grado de especialización.

DR. JAIME BEDOYA

Profesor, Dpto. de Psiquiatría

Facultad de Medicina, U. de A.

3. FATTO RUSSO, V. y RITTER, O. Vademecum Clínico del Médico Práctico. Buenos Aires, El Ateneo, 1978. 1882p.

Este libro, como todos los de este género, surge ante la necesidad imperiosa, que tienen hoy, el médico y el estudiante de medicina, de poder contar con una guía sintética que resuelva en pocos minutos las innumerables dudas de su práctica cotidiana.

Es obvio que ante el desarrollo creciente de la medicina, queda imposible mantener a "mano" una serie de datos, que darán respuesta a los diferentes problemas técnicos terapéuticos que incluyen dosis, presentaciones, indicaciones, manejo preciso de determinadas técnicas diagnósticas, etc.

Esta obra adopta una clasificación por sistemas, que facilita evacuar rápidamente los posibles diagnósticos de un cuadro clínico encontrado en un paciente; este método de clasificación, facilita mucho su uso, ya que permite encasillar dentro de un sólo sistema anatómico funcional un sistema o un signo, y que a diferencia de los libros de consulta rápida, no presupone un conocimiento previo del tema a consultar.

Aunque los autores resumen los aspectos fundamentales de la semiología, anatomopatología, fisiología y tratamiento, no se puede esperar encontrar aquí temas especializados y profundos y mucho menos los aportes dados por recientes investigaciones científicas.

Se puede concluir entonces, que por el carácter general y eminentemente práctico del libro, este sea dirigido a los que se inician en la práctica médica.

FANNY ELENA RAMIREZ

Estudiante X Semestre

Facultad de Medicina, U. de A.