

Tabla de Contenido

	Pág.
Editorial	
JOSE CELESTINO MUTIS: ¡Presente! Dr. Tiberio Alvarez E.	49
Artículos Originales	
LA CARDIOGASTROPEXIA POSTERIOR EN EL TRATAMIENTO DEL RE- FLUJO GASTROESOFAGICO PATOLOGICO. Evaluación de 321 casos. Dr. J. Iván Vargas Gómez	53
SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE QUIRURGICO (Fístulas intestinales, Pancreatitis severa, Enfermedad Inflamatoria del intestino). Dr. Humberto Aristizábal G.	69
CETOACIDOSIS DIABETICA. Estudio comparativo aleatorio entre las vías intra- muscular e intravenosa con microdosis de Insulina regular. Dres. Rodrigo Ramírez, Arturo Orrego M.	77
Revisión de Temas	
AMIBIASIS EN COLOMBIA Dr. David Botero R.	85
Extractos de la Literatura	91

ANTIOQUIA MEDICA

Licencia No. 000957 del Ministerio de Gobierno — Tarifa Postal Reducida No. 255
de la Administración Postal Nacional.

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

DIRECTORES:

Dr. Jaime Borrero Ramírez
Decano de la Facultad

Dra. Lucía Márquez de Gómez
Presidenta de la Academia

EDITOR:

Dr. José Luis Ramírez Castro

COMITE EDITORIAL:

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

ADMINISTRADORA:

Srta. Gilma Castaño Posada

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

Título actual: "ANTIOQUIA MEDICA"

La Revista Antioquia Médica se asocia
al Segundo Centenario de la Expedición Botánica
y con este fin se presenta el siguiente editorial.

EL EDITOR

JOSE CELESTINO MUTIS: ¡ Presente !

*"Te felicito por tu nombre inmortal
que ningún tiempo futuro podrá borrar".*

Linneo

Desde los bancos de la escuela primaria hemos venido escuchando continuamente el nombre del Sabio Mutis, pero como ocurre con muchas cosas de la vida que a fuerza de repetición quedan como algo abstracto, distante y ocupando espacio poco útil en el anaquel del pensamiento, su obra y su influencia van quedando para consulta de algunos historiadores . . . y no hablemos de la influencia de Mutis en el aspecto médico, pues a pesar de haber sido inmensa, es poco conocida o peor, ignorada; para muchos el nombre de Mutis solo significa Expedición Botánica 1783 y punto!.

Pero la realidad es otra.

Don José Celestino Bruno Mutis y Bocio nació en Cádiz (España) el 6 de abril de 1732 y llegó a ser un verdadero sabio; tanto es así que ha sido definido por sus biógrafos como "Médico, naturalista, anatómico, cirujano, farmacólogo, droguista, geógrafo, astrónomo, matemático, climatólogo, físico, químico, mineralogista, botánico, zoólogo, fisiólogo, etnólogo, lingüista, sacerdote, industrial, comerciante. . ." Como médico, recibió el título de la Universidad de Sevilla en 1757, en una época de gran atraso de la medicina española en relación con

el resto de Europa, lo cual obligó a los monarcas Fernando VI y sobre todo Carlos III a enviar jóvenes y destacados médicos de sus universidades, a otros centros para que perfeccionaran los conocimientos, se empaparan del nuevo fisiologismo, se especializaran y regresaran por último a mejorar la medicina española; Mutis, joven escogido, iría a París, Oxford, Leyden, Edimburgo. . . pero quiso el destino que su camino siguiera allende los mares, hacia la Nueva Granada.

Y llega al Nuevo Reino como médico del Virrey Pedro Messía de la Cerda y Cárcamo en 1760, efectuando un trabajo muy reconocido y elogiado pero que en el fondo le atormentaba. "Como médico del Virrey me he convertido en médico de muchas más personas, y es por eso que no me queda tiempo para el estudio de la botánica".

Entre 1760 y 1800 le fue ofrecida en varias oportunidades la cátedra de Medicina del Colegio Rosarino de Santa Fé de Bogotá pero, "prefiere conservar su libertad, evitando todo arraigo a la ciudad pues le esperan en el Nuevo Reino su flora, su fauna, sus frutos peregrinos, sus selvas milenarias, en donde podrá encontrar incomparable acer-

vo de revelaciones y descubrimientos para regalo de la ciencia universal. . .". Se contenta con formar privadamente uno o dos discípulos que serán instrumentos suyos para dotar a nuestra tierra de profesiones de medicina que como el clérigo Isla y Vicente Gil de Tejada merecerán llamarse verdaderos fundadores de la enseñanza científica en la Medicina Colombiana según palabras de Guillermo Hernández de Alba.

No obstante lo anterior, Mutis efectúa un detallado estudio de la precaria situación de la medicina criolla, proponiendo varias soluciones, entre ellas, la creación de una verdadera enseñanza médica como factor de desarrollo; nace entonces en 1802 el llamado Plan Provisional de estudios médicos, redactado en compañía de su discípulo particular Miguel de Isla, plan que fue estructurado dos años más tarde "de acuerdo con las proporciones del país" adelantándose en 170 años al concepto que hoy se tiene de producir médicos "de acuerdo a las necesidades del país".

El plan de estudios médicos propuesto por Mutis inicia prácticamente la enseñanza de la Medicina en Colombia y entre los muchos datos interesantes que se tienen, basta recordar el cambio conceptual de una Universidad renacentista, dominada ampliamente por las doctrinas de Hipócrates, con una metodología memorística, hacia una universidad más moderna de acuerdo con los conocimientos fisiológicos, la práctica hospitalaria y el análisis de los errores, lo cual dió una base firme al desarrollo de la clínica.

Veamos, así sea someramente, otros aspectos y documentos de Mutis, relacionados con la Medicina:

1. Como médico y botánico, puso en práctica las virtudes medicinales de las plantas que estudiaba "citándose varios vegetales cuyo uso médico enseñó, como la ipecacuana, el bálsamo de tolú, el bálsamo del Perú, el té de Bogotá, el guaco (para la mordedura de serpiente), el Canelo de Santa Fe, la nuez moscada, el zarcillejo de Popayán "para suspender la menstruación y para facilitar el parto"; la yerba de la sangría y la cusparia "para cortar las disenterías". Quizás lo más importante fue el estudio de las virtudes medicinales de la quina de la Nueva Granada. Las plantas las empleaba, bien fuera en infusión, cocimiento, emplasto o bien en inyección del jugo.

2. En relación con la situación de salud del país publicó varios documentos: Estado de la Cirugía en el Nuevo Reino de Granada; estudios médicos para las necesidades del país. . .

3. Siendo profesor de Anatomía en Madrid en 1758 diseñó un plan para escribir una obra médica; efectuó además un resumen de las principales obras médicas de su tiempo, con bibliografía sucinta, convirtiéndose entonces, en uno de los precursores del Índice médico.

4. Llevo a cabo experimentos de fisiología en perros y ranas, utilizando para ello el "espíritu de vitriolo dulce" con lo cual pudo hacer disecciones, explorando inclusive la cavidad abdominal; estos experimentos practicados hacia 1759-1760 antecedieron en casi 90 años al descubrimiento de la Anestesia pues el Vitriolo dulce no era otra sustancia que el famoso éter.

5. Describió varias enfermedades, luego de prolijas observaciones, pues fue característico en Mutis llevar por escrito todo el diario acontecer; describió por ejemplo la "Enfermedad de los Jesuítas, enfermedad frecuente en los Jesuítas jubilados y recluídos en Mariquita; la enfermedad de Don Pantaléon". . .

6. Intervino en varias juntas médicas, entre ellas la que se efectuó para discutir la dolencia de don Antonio Nariño.

7. En relación con la operación cesárea (estando la madre viva), publicó sus famosos criterios "para impedir abusos de los cirujanos" basado en 64 observaciones de la literatura médica.

8. Diseñó un tratamiento especial para la disentería que fue practicado con mucha frecuencia en el pasado siglo por los médicos colombianos.

9. Escribió un informe sobre los Hipocondríacos, a quienes les aconsejaba que leyeran determinadas obras literarias como El Quijote y Gil Blas, de acuerdo a las dolencias.

10. Mutis tuvo una magnífica biblioteca de 8.200 volúmenes de los cuales 1.500 eran de medicina y cirugía; puede decirse entonces que es el fundador de las bibliotecas médicas del país.

11. Efectuó inoculaciones contra la viruela antes de 1805, cuando la vacuna fue traída por Salvani al país.

12. Escribió un "Dictamen sobre el Aguardiente de caña y sus beneficios a la salud".

13. Presentó un estudio y recomendaciones acerca de las condiciones higiénicas que debía reunir el cementerio de Mompós, "Villa sujeta a frecuentes pestilencias por su mala situación y por lo ardoroso del clima tropical. . ." con lo cual demostraba sus conocimientos sobre higiene de la comunidad y se

convertía en uno de los adalides de la Medicina Preventiva en nuestro país, en uno de los primeros epidemiólogos y uno de los primeros ecólogos; fue inspector honorífico de Sanidad Exterior e Interior”.

“... la arboleda bien ordenada en los cementerios y poblaciones, al contrario de los bosques muy tupidos, heridos de los rayos del sol forman un manto continuo de aire vital, sirviendo al mismo tiempo de esponjas que chupan perennemente por el revés de sus hojas las infecciones del aire corrompido. . . si así lo practica el vecindario de la Villa de Mompós, logrará por este medio construir y dirigir las operaciones de su cementerio, disminuyendo en la mayor parte las calamidades, que ha sufrido por tan dilatado tiempo. . .” (1798).

14. Finalmente y hablando que “acuden al hospital muchos enfermos con la fiebre pútrida, maligna y contagiosa acompañada de ictericias, disentería y fluxos de sangre. . .” pide que se “adopten las medidas más prontas y eficaces a impedir la propagación de esta terrible enfermedad. . . también es indispensable que en el Hospital se les ponga en sala separada, y que haya mucho esmero en la limpieza y aseo de ésta, como también en rociarla de vinagre y otros sahumeros que corrijan la atmosfera; pero sobre todo conviene la ventilación y renovación

del aire para alivio de los enfermos y salud de los que los asisten. . .” (1801 Cartagena).

De Mutis podría hablarse largo rato, pero quizá su más grande mérito, en un pueblo “donde la racionalidad era escasa” fue el de ser fuente luminosa del saber; de hacer perder el miedo a pensar; de traer la Europa sabia y repartirla a sus discípulos sin guardarse nada para sí; de mostrar caminos variados de progreso; de iniciar varias disciplinas científicas en nuestro medio; de ocupar el primer puesto entre nuestros protopóceres, como decía Luis López de Mesa y por sobre todo, de predicar la libertad. “Los discípulos de Mutis: Zea, José Félix de Restrepo, Caldas, Nariño, Lozano, Rizo . . . empiezan todos clasificando plantas, trabajando con las quinas, montando el Observatorio, hablando de Copérnico, Galileo y Newton, y de estos ejercicios astronómicos, naturales, filosóficos, pasan a reunir tropas y fundir cañones. Entre la ciencia y la guerra de Independencia, existe una trabazón íntima que hace de nuestra revolución algo muy por encima de los movimientos cuartelarios o de la simple violencia marcial. . .” como escribía Germán Arciniégas.

José Celestino Mutis: ¡Siempre Presente!
Dr. Tiberio Alvarez Echeverri

REFERENCIAS

1. Gredilla A. Federico: José Celestino Mutis; Publicación de la Academia Colombiana de Historia y la Editorial Plaza & Janes - Bogotá. 1982.
2. Hernández de Alba, Guillermo: José C. Mutis. Conferencia dictada durante las Primeras Jornadas de Historia de la Medicina. Bogotá, 1983.
- 3) Alvarez E. Tiberio: José Celestino Mutis y la evolución de los estudios médicos en Colombia, 1983. No publicado.

LA CARDIOGASTROPEXIA POSTERIOR EN EL TRATAMIENTO DEL REFLUJO GASTROESOFAGICO PATOLOGICO

Evaluación de 321 casos

Dr. J. Iván Vargas Gómez *

RESUMEN:

Se presenta el estudio de 321 pacientes adultos en quienes estaba indicado el tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico patológico. Sus síntomas, producidos por la enfermedad, indican la multisectorialidad de dicha afección.

El medio diagnóstico utilizado en todos los casos, fue la prueba radiológica del sifón de agua, la cual demostró una correlación confiable con la clínica.

En todos los casos se practicó la cardiogastropexia posterior como técnica quirúrgica. Se obtuvo una supresión del reflujo gastroesofágico patológico en el 95^o/o de los casos y los resultados clínicos fueron excelentes en el 90^o/o de los pacientes. La persistencia post-operatoria de algunos o de todos los síntomas ocurrió en el 9^o/o y la mortalidad operatoria fue del 0.9^o/o. El seguimiento de los pacientes alcanzó el control sistemático en el 71^o/o de un universo reducido correspondiente a 289 pacientes, en los cuales se encontró un índice de recurrencia de R.G.E.P. del 4.4^o/o.

INTRODUCCION

Este trabajo fue planeado en forma prospectiva desde enero de 1972 y evaluado en septiembre

de 1982, cuando el primer grupo de pacientes llegó a los diez años de haberse operado. El estudio se propone dar a conocer los resultados, a corto y a largo plazo, de una técnica quirúrgica considerada por el autor como la más racional para suprimir el reflujo gastroesofágico patológico y la cual se aplicó en pacientes adultos con complicaciones de su enfermedad o en quienes el tratamiento médico fracasó.

En 1967, cuando Lucius Hill (1) publicó su artículo relativo a la innovación de la técnica quirúrgica para la corrección de la hernia hiatal por deslizamiento, se consideró su procedimiento como uno de los mayores progresos técnicos de la cirugía y una revolución terapéutica en la solución de la mencionada anomalía anatómica. Todavía en aquellos años, el término *Hernia Hiatal* primaba como una entidad patológica responsable de gran morbilidad en el ser humano, pero a partir de los conceptos anatomofisiológicos introducidos por el doctor Hill, como fundamento de su técnica denominada *Gastropexia Posterior*, se incrementaron los estudios sobre la fisiopatología de la unión esofago-gástrica y el concepto de *Reflujo Gastroesofágico* empezó a asociarse con la hernia hiatal por deslizamiento. Con los conocimientos actuales se ha llegado a deslindar el concepto de reflujo gastroesofágico del de hernia hiatal. Se reconoce, además, el reflujo gastroesofágico como el único verdadero responsable de los síntomas y complicaciones que durante tantos años se atribuyeron a la hernia hiatal por deslizamiento.

* Ex-jefe de la Sección de Cirugía General, Facultad de Medicina U. de A.

Ex-jefe del Departamento de Cirugía. ISS. Medellín, Colombia.

El reflujo gastroesofágico es el paso del contenido gástrico al esófago que se puede presentar esporádicamente en condiciones normales; pero si permanece de manera anormalmente prolongada en el esófago y en forma persistente y abundante permite el contacto agresivo sobre la mucosa esofágica, con ascenso en la mayoría de los casos hasta la laringe y el árbol traqueobronquial, se trata del reflujo gastroesofágico patológico. La importancia que ha adquirido en la medicina moderna, se debe a la multisectorialidad de sus síntomas, al mejor conocimiento de su patogenia y a la necesidad obligante de un tratamiento curativo. Estos hechos nos han conducido a evaluar un procedimiento quirúrgico para suprimir la entidad cuando es intratable médicamente.

El principio fundamental de la técnica antirreflujo es la corrección de dos anomalías anatómicas constantes en los casos de reflujo gastroesofágico patológico. Son ellas: la dilatación del cardias y la elongación de la membrana frenoesofágica. La primera produce una insuficiencia del esfínter esofágico inferior y la segunda implica una pérdida en la longitud del segmento esofágico inferior y en la orientación espacial del cardias (2).

La calibración cardial descrita por Larrain en 1971 (3, 4), es el procedimiento por medio del cual se corrige el orificio cardial ensanchado para recuperar la función esfinteriana y la gastropexia posterior, descrita por el Hill (1) en 1967, es aquella que restablece la fijación normal de la unión esofagogastrica a la pared posterior del abdomen, permitiendo la recuperación del segmento abdominal del esófago y la orientación espacial del cardias (figuras 1, 2, 3, y 4). La calibración cardial y la gastropexia posterior, integradas como técnica quirúrgica para evaluar, las hemos designado con el nombre de **cardiogastropexia posterior**, tomado de los trabajos de Csendes. (5).

MATERIAL Y METODOS

Durante 10 años y 8 meses, se intervinieron 326 pacientes adultos por reflujo gastroesofágico patológico con complicaciones o en quienes el tratamiento médico no fue efectivo. De este grupo se excluyeron para el presente análisis cinco casos, cuya cirugía se hizo necesaria por las características clínicas, pero estos pacientes no llenaban los requisitos propuestos en el estudio, bien por falta del medio evaluativo preoperatorio o porque éste resultó negativo. Quedaron 321 operados para la evaluación de la técnica. Los seleccionados para tratamiento quirúrgico provenían de las consultas de

gastroenterología y cirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paul, del Instituto de los Seguros Sociales de Antioquia y de la práctica privada en la ciudad de Medellín.

El criterio de selección para la cirugía fue la presencia de sintomatología invalidante digestiva, o de síntomas severos que no cedían al tratamiento médico en períodos de 4 a 8 semanas y en todos aquellos casos que presentaban complicaciones esofágicas, respiratorias, laríngeas o de dolor retroesternal repetido, causante de cardiofobia. Cada uno de estos enfermos debía tener además, como requisito para ser sometido a la cirugía, una prueba radiológica del sífon de agua en grado patológico (III o IV), independientemente de la presencia radiológica de hernia hiatal. En series de pacientes del mismo grupo se llevaron a cabo pruebas como la manometría esofágica, el balón cardial y la esofagoscopia, cuyos resultados, por la falta de consistencia en el total de los pacientes, no hacen parte del presente análisis, pero serán considerados si las circunstancias lo requieren.

La prueba radiológica del sífon de agua se utilizó en todos los pacientes del estudio, tanto para el diagnóstico preoperatorio como para la evaluación, entre el 1o. y 2o. mes de postoperatorio. Fue descrita por DeCarvalho en 1951 (6). Tiene un substrato fisiológico porque reproduce la respuesta esfinteriana a la deglución. Durante la prueba, cada sorbo de agua activa la relajación del esfínter para permitir el paso del líquido y después vuelve a su estado de contracción o de tono basal. Si el esfínter es atónico o hipotónico no ejercerá su mecanismo de cierre. Estamos pues, ante un estado de insuficiencia del esfínter esofágico inferior y el bario del estómago se verá refluir dentro del esófago.

La prueba radiológica del sífon de agua es negativa o en grado mínimo en pacientes normales y también puede serlo en pacientes que padecen reflujo. Pero cuando es positiva sin inducción con posiciones o con compresión abdominal, se debe a la existencia del reflujo gastroesofágico. La clasificación de la prueba se hace empleando una escala de 0 a IV (7) en la cual se considera: el 0, como negativo por ausencia de reflujo, I, como reflujo mínimo de carácter fisiológico en el proceso de la deglución. II, reflujo moderado, sin dilatación esofágica y con buena respuesta de limpieza esofágica. Es el límite entre lo normal y lo patológico. III, reflujo marcado: es patológico, con abundante erupción de bario en el esófago que alcanza a dilatarlo y deficiente limpieza esofágica y IV, reflujo francamente patológico; el bario inunda todo el

esófago y puede traspasar el esfínter esofágico superior; se presenta con dilatación del esófago y está alterado el mecanismo esofágico de limpieza. También en este grado el reflujo es apreciable a los rayos "X" en forma espontánea (figuras 7, 8, 9 y 10).

En todos los pacientes se practicó la misma técnica quirúrgica con algunas adiciones de tipo progresista durante el curso del estudio, que no modificaron en absoluto el contenido táctico del procedimiento.

El estrechamiento del cardias se hizo siempre alrededor de una sonda de Levin No. 18; en la actualidad lo hacemos de igual manera, pero comprobando la elasticidad de este orificio estrechado, mediante el paso durante la cirugía de una bujía de mercurio No. 32Fr. La toma del ligamento Arcuato medio se continúa haciendo con una pinza de Babcock de ojo cerrado para pasar los puntos de gastropexia (3); para mejorar la orientación espacial del cardias, omitimos pasar el punto superior de calibración a través de ligamento Arcuato y dejamos sólo los siguientes para ejercer la gastropexia posterior (Figuras 5 y 6).

Todos los procedimientos de este estudio se realizaron por vía abdominal, a través de una incisión de la línea media desde el Xifoides hasta el ombligo. Los pacientes se colocaron en hiperextensión de decúbito, utilizando la posición de Grassi,

con un cojín inflable a nivel subescapular para mejor exposición de área esofagagástrica.

En el postoperatorio todos los pacientes debieron observar durante un mes una estricta dieta a base de líquidos y alimentos licuados.

En todos los enfermos se llenó un formato cuya información se tabuló para procesarla en un computador IBM 5120, con lenguaje APL de programación científica (figura 11). La cardiogastropexia posterior fue el procedimiento quirúrgico practicado, excepto en el caso No. 267 (Historia Clínica No. 02349) que por dificultades técnicas tuvo realización incompleta.

Los casos en los cuales se descubrió desde el preoperatorio —o en el acto operatorio— otra patología digestiva quirúrgica, no dudamos en darles el debido tratamiento. El cuidado y los controles postoperatorios fueron uniformes en todos ellos, excepto en el paciente anteriormente relatado y en los casos No. 31 (Historia Clínica No. 409164 H.U. S.V.P.). 172 (historia clínica No. 509441 ISS) y 218 (Historia Clínica No. 01824), por fallecimiento en el postoperatorio.

Todos los pacientes se identificaron con su respectivo número de orden y de historia clínica. Los estudios radiológicos pre o postoperatorios están debidamente archivados.

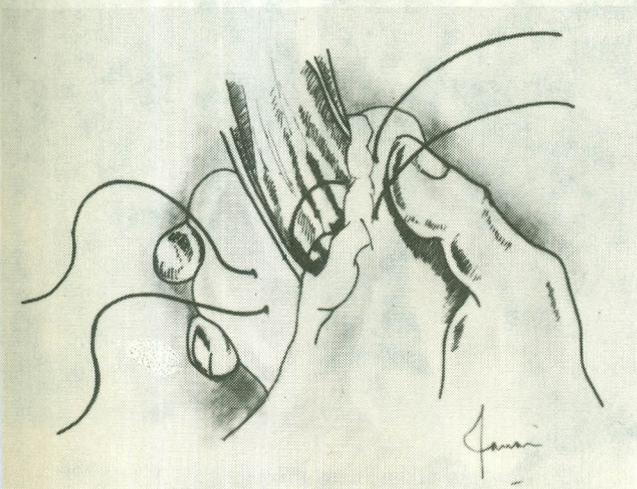


Figura 1. Dibujo: Técnica de calibración cardial.

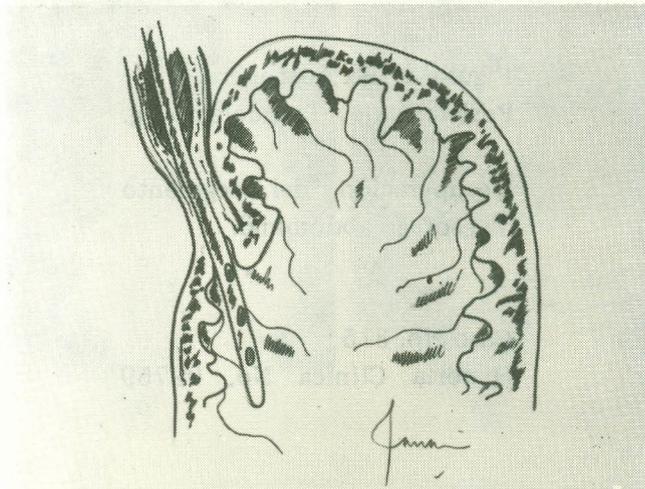


Figura 2. Dibujo: Sentido del estrechamiento cardial.

Dibujos elaborados para este trabajo por el Dr. A. Larrain.

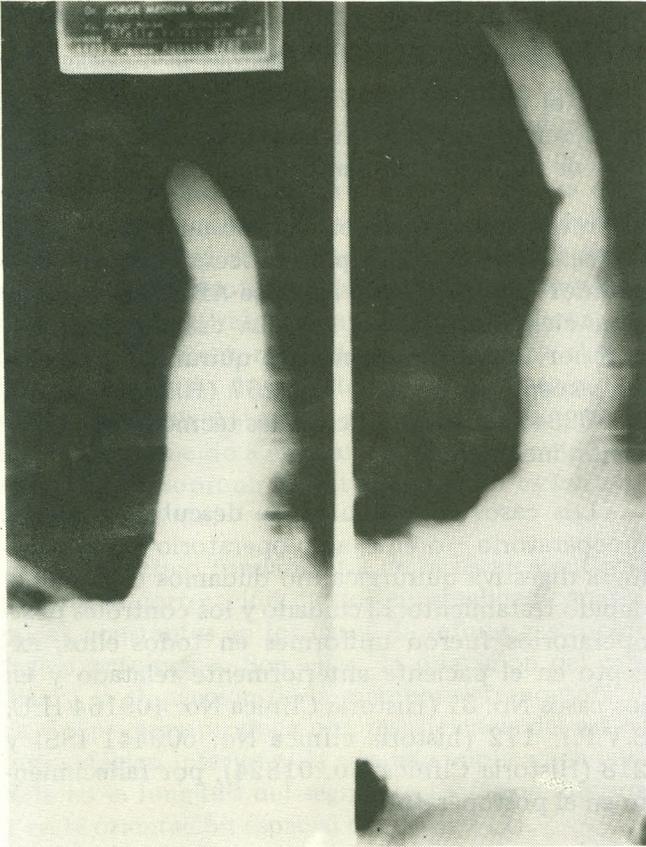


Figura 3. Rx Preoperatorio -
Posición de Trendelemburg.

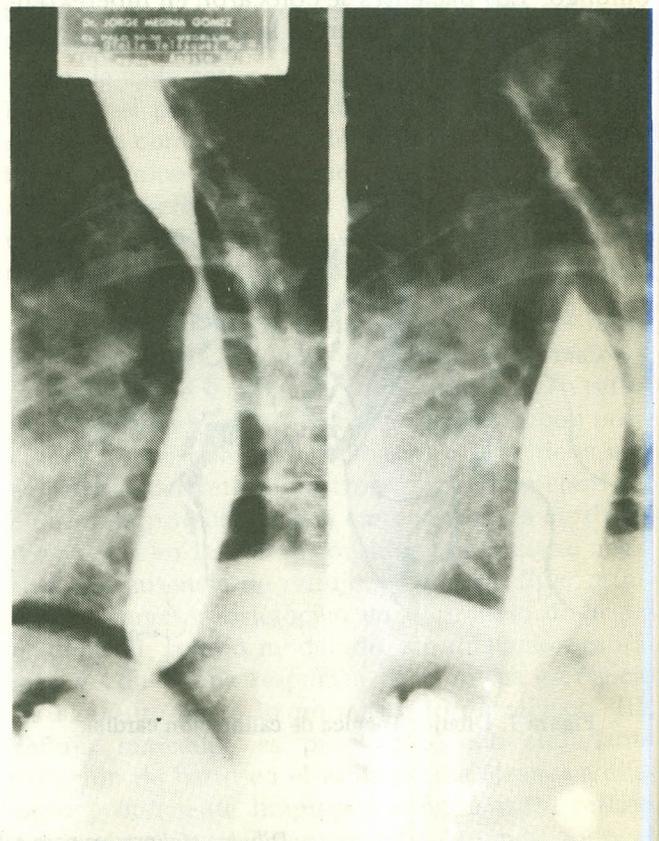
Ausencia del segmento de esófago abdominal.

Caso No. 315
Historia Clínica No. 02759

Figura 4. Rx Postoperatorio—
Posición de Trendelemburg.

Recuperación del segmento
de esófago abdominal.

Caso No. 315
Historia Clínica No. 02759



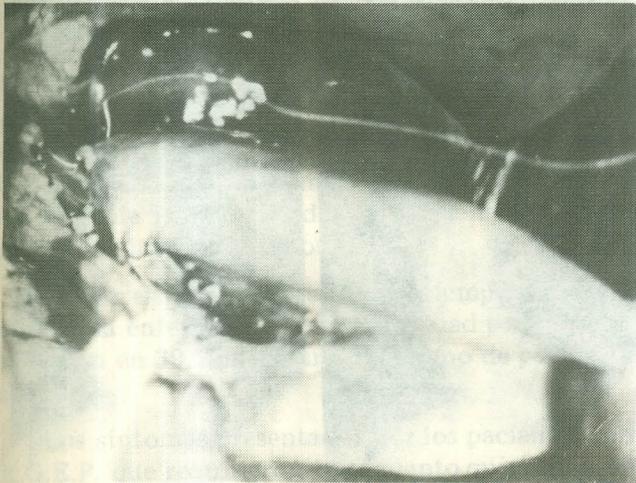


Figura 5. Punto anterior para calibración. Caso No. 295. Historia Clínica No. 02529.

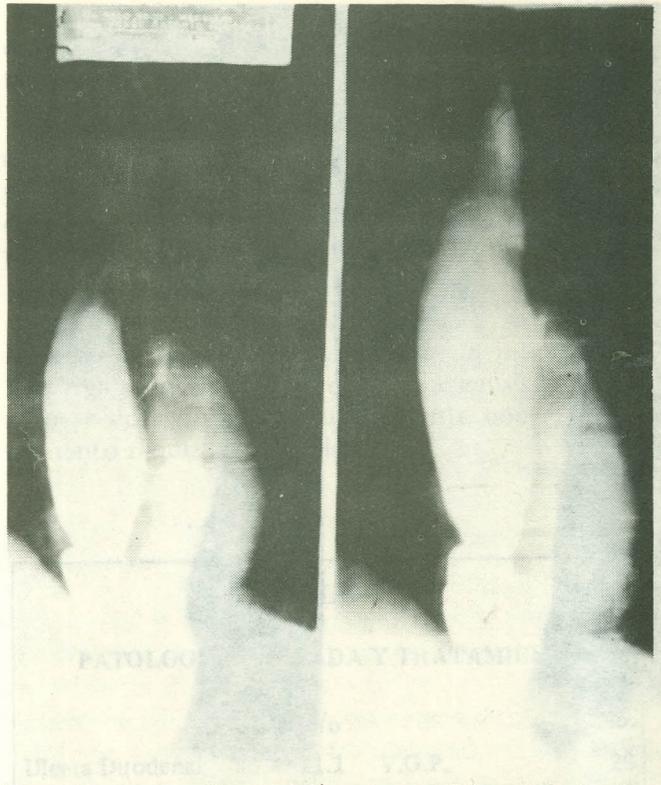


Figura 7. Rx Prueba del Sifón de Agua Preoperatorio. Posición decúbito horizontal. Reflujo Grado III. Caso No. 300 Historia Clínica No. 02562

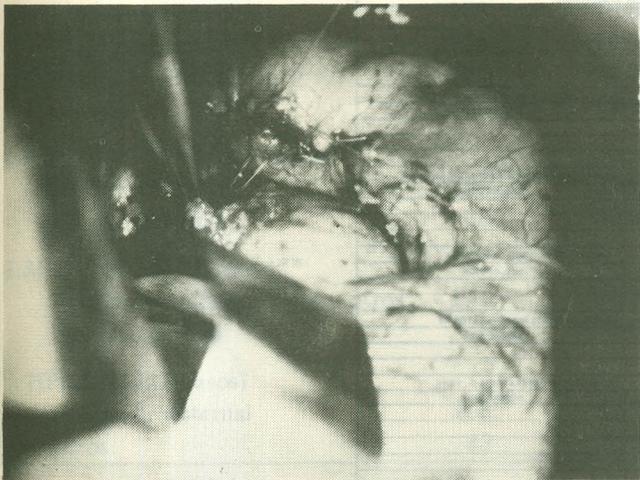


Figura 6. Puntos para gastropexia posterior. Caso No. 295. Historia Clínica No. 02529.

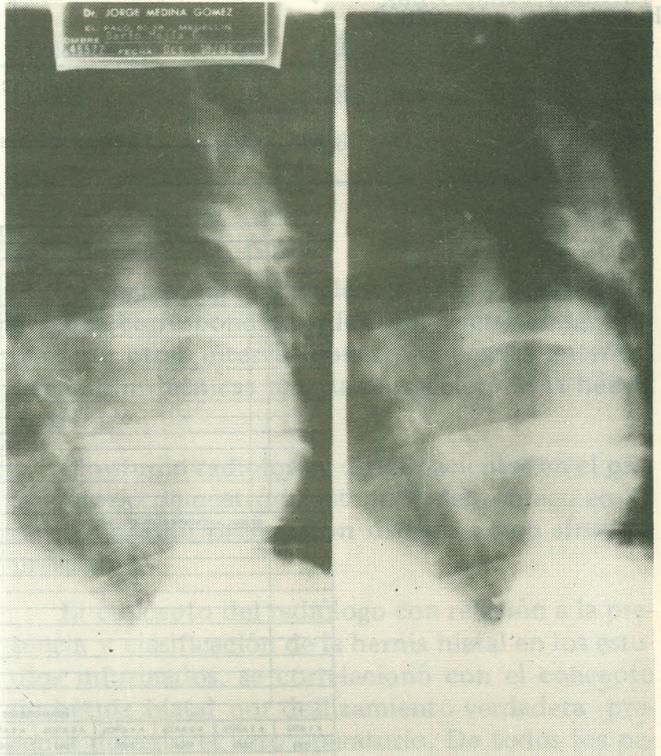


Figura 8. Rx Prueba del Sifón de Agua Postoperatorio. Posición decúbito horizontal. Reflujo Negativo. Caso No. 300. Historia Clínica No. 02652.

RESULTADOS

La distribución por sexos en la serie se presentó así: hombres 159 y mujeres 162. Los grupos etarios representados, estaban limitados por edades entre 18 y 86 años y la edad media fue de 46.5 años.

El período transcurrido entre la iniciación de los síntomas y el diagnóstico del R.G.E.P.* en los pacientes, varió entre 1 y 47 años. Estas cifras de evolución dieron un promedio de 7.4 años, el cual se define como el tiempo medio de anamnesis (8) y corresponde al período de padecimiento de la enfermedad antes del diagnóstico.

La correlación entre edades y tiempo de evolución de la enfermedad revela una edad probable de aparición en 39.2 años para este grupo de pacientes adultos.

Los síntomas presentados por los pacientes con R.G.E.P. que requirieron tratamiento quirúrgico, se distribuyeron en cuatro grupos, así: A. Síntomas esofágicos, B. Síntomas respiratorios, C. Síntomas laríngeos y D. Síntomas atípicos (Tabla 1).

	No.	%
ESOFAGICOS (321 Casos)		
Pirosis	295	91.9
Agrieras	274	85.4
Ardor epigástrico	256	79.8
Regurgitaciones	254	79.1
Plenitud — Eructos	229	71.3
Disfagia	55	17.1
RESPIRATORIOS (321 Casos)		
Tos irritativa	166	51.7
Ahogo nocturno	98	30.5
LARINGEOS (171 casos)**		
Aclaramiento de garganta y otros	111	64.9
Espasmo glótico	5	1.6
ATIPICOS (321 Casos)		
Dolor retroesternal	103	32.1
Otros	33	10.2

** El interrogatorio sobre síntomas laríngeos se inició a partir del Caso No. 151.

* En el texto se utilizan las siguientes abreviaturas:
 R.G.E.P.: Reflujo Gastroesofágico Patológico.
 C.G.P.P.: Cargiogastropexia Posterior.
 V.G.P.: Vagotomía Gástrica Proximal.
 V.T.: Vagotomía Troncular.

La pirosis se presentó como el síntoma cardinal de R.G.E.P. y fue prevalente en el 43.3% del total de los casos, seguido por las regurgitaciones.

El carácter patológico que imprime al reflujo la agravación postural de los síntomas, se manifestó para los esofágicos en el 68.5% de los pacientes y, de éstos, el 9% tenía necesidad absoluta de dormir sentados.

Otra patología quirúrgica asociada se encontró desde el preoperatorio o durante la intervención quirúrgica en el 28.6% de los pacientes. En cada caso se corrigió concomitantemente con el procedimiento requerido. (Tabla 2)

	No.	%		No.
Úlcera Duodenal	36	11.1	V.G.P.	26
			V.G.P. y Drenaje	6
			V.T. y Drenaje	4
Úlcera Gástrica	27	8.4	Antrectomía	18
			Antrectomía y V.G.P.	9
Colelitiasis	20	6.2	Colecistectomía	19
Otras	9	2.8	Otras	10
TOTAL	92	28.6		92

Al ingreso de los pacientes para el estudio, 14 de ellos correspondían a R.G.E.P. persistente, después de otras intervenciones practicadas anteriormente con técnicas para la corrección de la hernia hiatal.

El estudio radiológico de los pacientes en el preoperatorio demostró la estenosis del esófago en 21 de los 23 que presentaron disfagia como síntoma prevalente.

El concepto del radiólogo con relación a la presencia y clasificación de la hernia hiatal en los estudios informados, se correlacionó con el concepto de hernia hiatal por deslizamiento verdadera presente durante el acto operatorio. De todos los pacientes con algún diagnóstico radiológico de hernia hiatal, ésta sólo existe desde el punto de vista anatómico, en el 22% de los casos (Tabla 3)

La prueba radiológica del sifón de agua realizada en todos los pacientes en el preoperatorio, solo dejó de hacerse en el postoperatorio en cuatro casos: en tres de ellos, por haber fallecido después de la cirugía y en el otro, por dificultades técnicas no se pudo realizar el procedimiento propuesto. La evaluación postoperatoria con esta prueba demostró una supresión del reflujo gastroesofágico en el 95^o/o de los casos (Negativo 88.7^o/o, Grado I 6.2^o/o). (Tabla 4).

La cardiogastropexia posterior se adicionó en 95 casos con la vagotomía gástrica proximal.

Las complicaciones en cirugía fueron:

Desgarro del bazo	10 Casos	3.1 ^o /o
Perforación del cardias	7 Casos	2.1 ^o /o
Imposibilidad de realizar la técnica.	1 Casos	0.3 ^o /o

Estas complicaciones se presentaron principalmente en los casos de estenosis esofágica con hernia hiatal por deslizamiento verdadera de difícil reducción.

Las complicaciones postquirúrgicas se presentaron en la Tabla 5.

La mortalidad operatoria ocurrió en 3 casos (0.9^o/o). Dos de los casos a causa de perforación en el cardias (uno inadvertido y el otro por dehiscencia de la sutura).

TABLA 3.
HERNIA HIATAL
DIAGNOSTICO RADIOLOGICO
FRENTE A DIAGNOSTICO EN CIRUGIA

Rayos X	Cirugía		Total
	Hernia Verdadera	No hernia	
No hernia		101	101
Hernia pequeña o mediana		124	124
Hernia grande reductible	22	45	67
Hernia grande no reductible	27	2	29
TOTAL	49	272	321

El tercer caso falleció por pancreatitis aguda del postoperatorio en una cirugía acompañada de exploración biliar.

En ninguno de los casos de C.G.P.P. adicionada con la V.G.P., se presentó disfagia en el postoperatorio.

El resultado a corto plazo de la C.G.P.P., fue la supresión de los síntomas esofágicos del R.G.E.P. en el 90^o/o de los casos (Tabla 6)

TABLA 4.
PRUEBA RADIOLOGICA DEL SIFON DE AGUA

Preoperatorio	Postoperatorio				Total
	Negativo	GI	G II	G III	
Grado III 229 (71.3 ^o /o)	209 (64.5 ^o /o)	10 (3.1 ^o /o)	4 (1.2 ^o /o)	4 (1.2 ^o /o)	227
Grado IV 92 (28.7 ^o /o)	76 (23.7 ^o /o)	10 (3.1 ^o /o)	3 (0.9 ^o /o)	1 (0.3 ^o /o)	90
TOTAL 321 (100 ^o /o)	285 (88.7 ^o /o)	20 (6.2 ^o /o)	7 (2.1 ^o /o)	5 (1.5 ^o /o)	317* (98.8 ^o /o)
		94.9 ^o /o			

* 3 casos de muerte postoperatoria.
1 caso de procedimiento propuesto no ejecutado.

TABLA 5.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Tipo	No.	%	Evolución	No.
Necrosis isquémica localizada pequeña curva	1	0.3%	Reintervención	1
Pancreatitis postoperatoria	2	0.6%	Falleció Tratamiento médico	1
Evisceración	2	0.6%	Reintervención	2
Hernia de fundus	3	0.9%	Reintervención No aceptó cirugía	2 1
Disfagia	26	8.1%	Reintervención Dilataciones Cedió	2 7 17
TOTAL	34	10.5%		34

TABLA 6.

RESULTADOS CLINICOS

Mejoría completa	289	90.0%
Mejoría parcial	18	5.6%
Ninguna mejoría	11	3.4%
Muerte	3	0.9%
TOTAL	321	100.0%

La mejoría completa de los síntomas (esofágicos, respiratorios, laríngeos y atípicos), ocurrió en el 85.7%.

La correlación clínico-radiológica del reflujo fue sustentada con los resultados de la información computarizada entre los resultados clínicos y la prueba del sifón de agua en el postoperatorio (Tabla 7).

La comparación computarizada entre la C.G.P.P. y la C.G.P.P más V.G.P., frente a los resultados clínicos, nos demostró que con relación a la mejoría de los síntomas esofágicos la diferencia es de sólo 0.8% en favor de la C.G.P.P., pero cuando se relacionó con la mejoría de síntomas laringoespiratoris y estenosis esofágica, dicha diferencia fue de 20% y 6% respectivamente en favor de la C.G.P.P. con V.G.P.

TABLA 7.

SIFONAJE POSTOPERATORIO SEGUN SINTOMAS Y SU MEJORIA

Síntomas	Prueba del Sifón de Agua				
	Esofágicos	Negativo	G I	G II	G III
Mejoría completa	94.0%	80.0%	28.0%	---	---
Mejoría Parcial	3.5%	10.0%	71.4%	---	---
Ninguna mejoría	1.4%	5.0%	--	100%	

Una estenosis esofágica severa al ingreso la presentaban 22 pacientes. Después de la C.G.P.P., 78% lograron mejoría de la obstrucción. A todos se les practicó una sola dilatación durante el acto operatorio y de los que mejoraron solo dos requirieron dilataciones en el postoperatorio para hacer permanente su alivio. En este grupo de pacientes con estenosis del esófago, se encontró el mayor número de complicaciones operatorias, un caso de muerte por perforación del cardias y uno en el cual no fue posible la ejecución completa de la C.G.P.P. por dificultades técnicas a dicho nivel.

Los resultados a largo plazo son el producto del seguimiento de los pacientes después del primer año postoperatorio y durante un período de 10 años y 8 meses cumplidos por los primeros pacientes. Universo reducido: de la totalidad de los pacientes se excluyen aquellos que después de la operación no han cumplido el primer año y los casos de muerte postoperatoria. Corresponde a 289 pacientes. (Tabla 8).

TABLA 8.

SEGUIMIENTO DE PACIENTES A 10 AÑOS

Pacientes	No.	%
Controlables	289	100
Ningún control	37	13
Algún control	252	87
Control ocasional	46	16
Control sistemático	206	71

El análisis computarizado de las consultas demostró una eficiencia de seguimiento de 42%. Es-

ta cifra corresponde a la definición más severa de la misma, es decir, el número de consultas de revisión atendidas (605) sobre el número teórico si cada paciente hubiese regresado a una revisión cada año (1.444).

De los pacientes controlados en quienes persistieron los síntomas después de la operación, se reintervinieron dos para repetir el procedimiento, adicionado esta vez con la V.G.P.; los demás recibieron de nuevo tratamiento médico. Entre las causas de persistencia de síntomas postoperatorios, observamos como factor contribuyente la obesidad.

La recurrencia del R.G.E.P. ocurrió en el 4.4% de los pacientes que, habiendo quedado asintomáticos después de la operación, tuvieron un seguimiento sistemático. Esta recurrencia clínica y radiológica (P. del sifón de agua) hizo su pico entre el 2o. y 3er. año postoperatorio (Tabla 9).

TABLA 9.

SEGUIMIENTO SEGUN SINTOMAS DEL R.G.E.P.
318 — 100% (3 fallecidos)

Controles sobre	Total		Síntomas Persistentes		Recurrencia R.G.E.P.	
	No.	%	No.	%	No.	%
1 año	251	78.9	21	6.6	1	0.3
2 años	148	46.5	9	2.8	5	1.5
3 años	89	27.9	6	1.8	4	1.2
4 años	63	19.8	4	1.2	1	0.3
5 años	41	12.9	2	0.6	1	0.3
6 años	35	11.0	1	0.3		
7 años	29	9.1			1	0.3
8 años	15	4.7				
9 años	14	4.4	1	0.3		
10 años	4	1.2				

DISCUSION

Los resultados del presente estudio indican: primero, la multisectorialidad del R.G.E.P. Segundo, la posición del diagnóstico radiológico de la hernia hiatal frente a los hallazgos quirúrgicos. Tercero, la buena correlación entre la prueba diagnóstica del sifón de agua y la anormalidad funcional y cuarto, el cumplimiento por parte de la C.G.P.P. de las condiciones tácticas para la debida correc-

ción del R.G.E.P. y lo buenos resultados en los pacientes a corto y largo plazo.

La incidencia de los síntomas relativos al R.G.E.P. como vemos en la Tabla 1. muestran los sectores del organismo que son afectados por el paso del contenido gástrico al esófago y el traspaso de este material a la laringe y el árbol traqueobronquial.

Aunque los síntomas del R.G.E.P. no son descritos uniformemente por todos los autores, la pirosis siempre ocupa el primer lugar como el síntoma clásico de la esofagitis por reflujo (9), pero lo que imprime un carácter verdaderamente patológico es la agravación postural de los síntomas (10) y son las regurgitaciones las que participan principalmente de este fenómeno para llevar al material regurgitado hasta la laringe y la tráquea, lo cual ocurre aproximadamente en el 60% de los pacientes con R.G.E.P. (11).

A partir de nuestro caso No. 151 iniciamos el registro de las manifestaciones laríngeas del reflujo, las cuales ocuparon en nuestro estudio una incidencia del 64.9%. En el estudio de Larrain (12), cuando se efectuó el diagnóstico de placa laríngea, se demostró la presencia de R.G.E.P. en el 98.5% de los pacientes.

Los síntomas respiratorios se presentan en los casos de R.G.E.P. en el 61% de la serie de Urschel (13). En nuestro estudio los síntomas respiratorios estaban presentes en el 58% de los pacientes y la mayor frecuencia correspondió a la tos irritativa y el ahogo nocturno, pero en el área pulmonar se puede encontrar toda clase de complicaciones respiratorias en asociación con el R.G.E.P. (14, 15). Tuvimos algunos casos esporádicos de asma bronquial que relacionamos con el R.G.E.P. y mejoraron con la supresión del mismo.

Uno de los síntomas que llamó nuestra atención fue el dolor retroesternal que presentaron nuestros pacientes en el 32.1% de los casos. Su frecuencia y similitud con el dolor anginoso precordial lo revisten de gran importancia en el estudio del R.G.E.P. (16), porque estos enfermos sufren la angustia de su cardiofobia a pesar de ser poseedores de varios electrocardiogramas negativos.

Sin embargo, sigue siendo la obstrucción esofágica la complicación más temida por todos. Es aquí donde existe el grado más avanzado de pérdida de los mecanismos defensivos de la unión esofagogástrica y del tercio inferior del esófago (17) y donde realmente se pone a prueba la efectividad de una técnica quirúrgica antirreflujo.

De nuestros pacientes, 55 (17^o/o) refirieron el síntoma obstructivo y sólo en 23 éste fue prevalente; de éstos en 21 casos se comprobó estenosis severa. Debemos aclarar que nuestros casos de estenosis eran todos del grado IV de esofagitis. De ahí la baja incidencia de estenosis en esta serie de reflujo, comparada con la de otros autores (18, 19) cuya incidencia fue de 19^o/o y 15^o/o, respectivamente.

La hernia hiatal por deslizamiento es una hernia verdadera, cuando en la cirugía se encuentran: un hiato esofágico anormalmente amplio y la unión esofagogástrica con un saco peritoneal dentro del tórax (20). Durante la intervención quirúrgica, al diseccionar el área esofagogástrica en nuestros pacientes, registramos los hallazgos de los casos correspondientes a una hernia hiatal por deslizamiento verdadera y encontramos la existencia de las condiciones anteriores en 49 pacientes, lo cual corresponde a la presencia de hernia hiatal verdadera en nuestra serie de reflujo en el 15.2^o/o de los casos, cifra similar a la encontrada por Larrain en una investigación sobre este tema específico (20).

En la Tabla 3 aparece la correlación entre el diagnóstico radiológico y el diagnóstico quirúrgico de la hernia hiatal, la cual solamente se constató quirúrgicamente en el 22^o/o de los diagnósticos radiológicos. Estas cifras ponen de presente la necesidad de seguir investigando. ¿Hasta dónde la hernia hiatal existe como entidad propia? ¿O es solamente un fenómeno secundario resultante de la contracción de las fibras longitudinales del esófago durante el proceso de esofagitis avanzada, cuando traccionan la unión esofagogástrica hacia el tórax en un corto trecho?

La prueba radiológica del sifón de agua hace parte del grupo de medios diagnósticos determinantes de la función esfinteriana (5, 6). La combinación de esta clase de medios diagnósticos con los que determinan la esofagitis, logran la mayor objetividad de diagnóstico. Los mejores resultados se han obtenido con la combinación de la prueba Standard de reflujo ácido y la biopsia del esófago (21).

En nuestro estudio empleamos la prueba del sifón de agua por dos razones: para evaluar la objetividad de este método, práctico y sencillo y porque en nuestro medio hospitalario carecemos de las facilidades para realizar los otros medios diagnósticos de una manera sistemática.

El valor objetivo de la prueba, lo hace la técnica depurada por parte del mismo radiólogo para la evaluación pre y postoperatoria, pero sobre todo,

la correlación de la prueba con el cuadro clínico, pues los síntomas son suficientemente descriptivos en los casos de reflujo gastroesofágico patológico, así como el bienestar del paciente con la supresión de dicho fenómeno.

Entonces para el diagnóstico de nuestros casos, combinamos la prueba del sifón de agua con los síntomas, de por sí suficientemente descriptivos y además reveladores de la esofagitis. Esta prueba ha sido controvertida e investigadores como, Skinner (22), Denbesten (23) y Bombek (24), encuentran falsos positivos con ella, debido a las maniobras de compresión y posiciones antinaturales que ellos utilizaron con dicha prueba. En cambio, otros investigadores (25, 26, 27, 28, 29) han encontrado muy buena correlación entre el reflujo y la prueba del sifón de agua. Esta correlación la pudimos comprobar con los resultados postoperatorios del sifonaje y de la clínica (Tabla 7), en donde se aprecia, que a mayor grado de reflujo con el sifonaje, menor es la mejoría de los síntomas.

Todos nuestros pacientes operados tenían en el preoperatorio un grado de reflujo III o IV con la prueba del sifón de agua y los síntomas y complicaciones relativos al reflujo eran evidentemente característicos. El control postoperatorio con la misma técnica radiológica demostró una supresión del reflujo en el 94.9^o/o de los casos, considerando que el 6.2^o/o correspondiente al reflujo grado I es también corrección, porque éste es un grado fisiológico (Tabla 4). Esta supresión radiológica del reflujo en el 94.9^o/o y la mejoría total de los síntomas en el 90^o/o se correlacionan con significación estadística.

La cirugía antirreflujo busca la corrección de hechos anatómicos que alteran el equilibrio funcional del mecanismo de continencia gastroesofágica. Está indicada —además de las complicaciones del reflujo— cuando el tratamiento médico fracasa, porque el mecanismo esfinteriano alcanza un grado en el cual ninguno de los agentes farmacológicos ensayados solos o en combinación, han logrado niveles normales de función esfinteriana (30).

La cirugía antirreflujo comprende varias técnicas dirigidas al logro de su objetivo: las de arropamiento del esófago (Funduplicatura de Nissen (31); plicatura torácica anterior de Belsey (32); las de fijación (Gastropexia de Hill) (1); redondocardiopexia de Mello (33) y las de estrechamiento del cardias (calibración cardial de Larrain) (4).

El éxito de todo tratamiento quirúrgico depende de: la mejoría completa y duradera de los sínto-

mas; la prevención o eliminación de complicaciones; un mínimo porcentaje de morbilidad y mortalidad y ausencia de nuevos síntomas introducidos como resultado del procedimiento.

La búsqueda de mejores logros ha conducido a los cirujanos a la combinación y modificación de las mencionadas técnicas (34, 35, 36). La cardiogastropexia posterior es la combinación de las técnicas de Hill (1) y Larrain (3, 4), adoptada por ellos (37) y por Csendes, quien la designó con dicho nombre (5, 17). Nuestra experiencia con esta técnica ha sido altamente satisfactoria por la mejoría de los síntomas y mínima morbimortalidad.

La modificación de mayor envergadura ha sido la complementación con la vagotomía gástrica proximal por las razones siguientes: Primero, porque permite el perfeccionamiento técnico en la confección de la cardiogastropexia posterior. Segundo, porque añade al tratamiento del reflujo gastroesofágico patológico la reducción del factor acidopéptico del estómago, sin interferir en la respuesta esfinteriana al aumento de presión intragástrica, debido a que se conservan los troncos vagales y la innervación motora.

La mortalidad en nuestra serie fue de 0.9^o/o, cifra idéntica a la de las técnicas de Belsey, Nissen, Hill y Boerema (16), en un total de 11.455 casos operados. Las complicaciones que tuvimos en cirugía fueron 5.5^o/o y las más frecuente correspondió al desgarrar del bazo con un 3.1^o/o, cifra esta mucho más baja que la de otros autores: Pilk 7^o/o (38) Ferraris 11^o/o (39) y Rogers (4). Este último, informa que en un grupo de 95 pacientes tratados del R.G.E.P. con la técnica de Nissen, se presentó la ocurrencia de esplenectomía en el 25^o/o de ellos (20^o/o por desgarrar iatrogénico y 5^o/o esplenectomía para mejor movilización).

En la cirugía de la unión esofagogástrica con cualquiera de las técnicas empleadas ocurre con mayor o menor frecuencia la disfagia postoperatoria. En los casos de este estudio la disfagia se presentó en el 8.1^o/o (el 5.3^o/o fue una disfagia transitoria que cedió espontáneamente). El mayor grado de disfagia postoperatoria se encuentra a expensas de las técnicas de funduplicatura (41), con comprobación hasta en el 24^o/o de los casos (42).

Una complicación que ocurre en el postoperatorio y puede pasar desapercibida es la herniación del fundus a través del hiato esofágico. Dos de nuestros pacientes requirieron reintervención por este motivo. Otra complicación frecuente después de las técnicas de plicatura o funduplicatura es la incapacidad para eructar, la cual se ha manifestado hasta

en el 54^o/o de algunas series (43); por tal motivo Menguy (35) modificó la funduplicatura de 360^o. Con la cardiogastropexia posterior no se presenta esta complicación en virtud de la restauración del ángulo normal y la orientación espacial del cardias (2). Tampoco se ve con esta técnica el denominado fenómeno del telescopio y otras complicaciones que ocurren después de aplicar las técnicas de funduplicatura (44, 45).

Los resultados con el tratamiento quirúrgico (Cardiogastropexia posterior) a corto y a largo plazo en nuestra serie, se resumen en las Tablas 6 y 9. La comparación con los resultados presentados por otros autores ofrece dificultades porque cada uno describe sus resultados en forma diferente en cuanto a terminología y al método evaluativo. Nosotros emplearemos los términos: *Persistencia de síntomas*, para referirnos a los pacientes que después de la operación siguen con todos o parte de los síntomas y *Recurrencia*, cuando el paciente asintomático regresa después del primer año con el cuadro clínico del reflujo gastroesofágico patológico, el cual se comprueba por medio de la prueba del sifón de agua.

El éxito de la cirugía en los 321 pacientes del estudio fue del 90^o/o. Este hecho lo atribuimos a la técnica empleada, cuyo factor más importante para la supresión del reflujo es el estrechamiento del cardias (2).

La mejoría a corto plazo, sometida a comparación con otras técnicas, la representamos en la Tabla 10.

TABLA 10.

RESULTADOS DE LA CIRUGIA PARA R.G.E.P.

Técnica	No. de casos	Resultados			
		Buenos		Pobres	
		No.	%	No.	%
Belsey	1.556	1.327	82.7	277	17.3
Nissen	3.260	2.383	92.0	206	8.0
Hill	718	647	92.8	50	7.2
Boerema	312	203	88.3	27	11.7
C.G.P.P. (Vargas)	321	289	90.0	29	9.0

La mejoría completa con las técnicas comparadas es muy similar pero debemos destacar que la

C.G.P.P. presenta un porcentaje mínimo de morbimortalidad y aparición de nuevos síntomas como resultado del procedimiento.

En el análisis de los resultados a largo plazo tuvimos un seguimiento sistemático del 71^o/o en 289 pacientes controlables. La cardiogastropexia posterior demuestra ser una técnica que produce mejoría completa y duradera, pues la recurrencia del R.G.E.P. durante el seguimiento a 10 años fue de 4.4^o/o. El mayor índice de reproducción de la enfermedad ocurrió entre el 2o. y 3o. años postoperatorios.

Csendes (17) con la misma técnica (C.G.P.P.) tuvo una recurrencia del 4^o/o, Vansant (46), con la técnica de Hill, informa una recurrencia clínica del 6^o/o y radiológica del 3^o/o, pero Maher (47) también con la técnica de Gastropexia posterior sola, tuvo una recurrencia del 9^o/o. Con la técnica de Nissen se encuentran índices variados de recurrencia, con un promedio de 9^o/o. Singh (48), en un seguimiento a 10 años de 250 pacientes, operados con la técnica de Belsey, informa recurrencia en el 8.4^o/o, cifra que está de acuerdo con el promedio global para esta técnica por varios autores.

Consideramos que la vagotomía gástrica proximal, procedimiento adicionado en 95 de los casos, fue altamente benéfica desde el punto de vista técnico y terapéutico. En lo técnico, porque permite ejecutar con precisión la calibración del cardias; ya vimos cómo en ninguno de estos casos de C.G.P.P. con V.G.P. se presentó disfagia postoperatoria sin que se hubiesen disminuido los buenos resultados.

En lo terapéutico, porque disminuye el factor acidopéptico; en dicho grupo se presentó mejor promedio de mejoría en los casos de estenosis esofágica y síntomas laríngeos y respiratorios. La V.G.P. no afecta la respuesta esfinteriana postcalibración (49) y la consideramos recomendable como parte de tratamiento quirúrgico en los casos de Reflujo Gastroesofágico Patológico.

SUMMARY

The study of 321 adult patients whom were prescribed the surgical treatment for the pathological gastroesophageal reflux es presented here. Their symptoms, produced by the illness, indicated multisectionality of such entity.

The diagnostic test used in every case, was the radiological water siphon test, which demonstrated a reliable correlation with the clinical data. The surgical technique practiced in every case, was the posterior cardiogastropexy.

As a result, we obtained a suppression of pathological gastroesophageal reflux up to 95^o/o of the cases and the clinical results of 90^o/o, were excellent. The postoperative persistence of some or all the symptoms occurred in 9^o/o and the operative mortality was of 0.9^o/o. The patients follow-up achieved a systematic control up to 71^o/o of a reduced universe corresponding to 289 patients in whom we found a pathological gastroesophageal reflux recurrence index of. 4.4^o/o.

REFERENCIAS

1. Hill L. D.: An Effective Operation fo Hiatal Hernia, an Eight Year Appraisal, Ann. Surg., 166: 681, 1967.
2. Larrain A: Calibration of the Cardia in Surgery for Gastroesophageal Reflux (Letter of the Editor). World J. Surg., 1: 799, 1977.
3. Larrain A. Technical Considerations in Posterior Gastropexy, Surg. Gynecol. Obst., 132: 299, 1971.
4. Csendes A., Larrain A.: Effect of Posterior Gastropexy on Gastroesophageal Sphincter Pressure and Symptomatic Reflux in Patients with Hiatal Hernia, Gastroenterology, 61: 19, 1972.
5. Csendes A: Reflujo Gastroesofágico y Hernia Hiatal. En: Cubillos, L. y A. Foradori, Atlas de Tomas de decisiones en Cirugía. Arancibia Hnos. Chile. 1981. pág 100.
6. De Carvalho M. M.: Chirurgie du Syndrome Hiatoesophagien, Arch. Mal. App. Digest., 40: 280, 1951.
7. Vargas J I: Hernia Diafragmática. Reflujo Gastroesofágico Patológico. Indugráficas, Cali. Colombia, 1979. Pág. 76.
8. Duda M, Serfy Z, Rolcek V: Clinical Picture and Differential Diagnosis of Esophageal Reflux and Hiatal Hernia Complex, Dtsch Z. Verdau Stoffwechselkr, 40: 209, 1980.

9. Vansant J H: Surgical Management of Hiatal Hernial with Esophageal Reflux, *The Am. Surg.*, 44: 179, 1978.
10. De Meester T R, Johnson L E, Joseph G L, Toscano M S, Skinner D B: Patterns of Gastroesophageal Reflux in Health and Disease, *Ann. Surg.*, 184: 459, 1976.
11. Goldberg M, Noyed, A M, Pritzker K P: Laryngeal Granuloma Secondary to Gastroesophageal Reflux, *J. Otolaringol.*, 7: 196, 1978.
12. Larrain A, Lira E, Otero M: Laringitis Posterior. Su asociación con Reflujo Gastroesofágico. *Cuadernos Chilenos de Cirugía*, 21: 241, 1977.
13. Urschel H C Jr., Paulson D L: Gastroesophageal Reflux and Hiatal Hernia. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 53: 21, 1967.
14. Ramenofsky M L, Leape L L: Continuous Upper Esophageal PH Monitoring in Infants and Children with Gastroesophageal Reflux. Pneumonia, and Apneic Spells. *J. Pediatric Surg.*, 16: 374, 1981.
15. Goodall R J R: Relationship Between Asthma and Gastroesophageal Reflux. *Thorax*, 36: 116, 1981.
16. Postlethwait R W: Hiatal Hernia and Gastroesophageal Reflux. *Surgery of the Esophagus*. New York. Appleton - Century - Crofts, 1979. Pags. 207 - 229.
17. Csendes A: Esófago: Fisiopatología y Clínica. *Gastroenterología*. Tomo I. Santiago. Universidad de Chile, 1980. Pág. 206.
18. Skinner D B, Belsey R H: Surgical Management of Esophageal Reflux and Hiatal Hernia. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 53: 33, 1967.
19. Vansant J H, Baker J W, Hoffman G C: Esophageal Hiatal Hernia and Esophagitis: Results of the Median Arcuate Ligament Repair. *Virginia Medical*, 106: 201, 1979.
20. Larrain A: Hernias del Hiatus Esofágico del Diafragma, *Cuadernos Chilenos de Cirugía*, 29: 91, 1976.
21. Behar J, Biancani P, Sheahan D G: Evaluation of Esophageal Tests in the Diagnosis of Reflux Esophagitis, *Gastroenterology*, 71: 9, 1976.
22. Skinner D B, Booth D J: Assesment of Distal Esophageal Function in Patients with Hiatal Hernia and for Gastroesophageal Reflux. *Ann. Surg.*, 172: 627, 1970.
23. Denbesten L: Hiatus Hernia and Gastroesophageal Reflux. In: Varco R L, Delaney J P: *Controversy in Surgery*. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1976. Pág. 537.
24. Bombeck C T, Helfrich G B, Nyhus L I M: Planning Surgery for Reflux Esophagitis and Hiatus Hernia. *Surg. Clin. N. Am.*, 50: 29, 1970.
25. Ottinger L W: Tratamiento Clínico de las Hernias del Hiato y del Reflujo Gastroesofágico. *Clin. Quir. N. Am.*, 54: 474, 1974.
26. Linsman J F: Gastroesophageal Reflux Elicited While Drinking Water (Water Siphonaje Test). *The Amer. J. of Roentgen; Rad. Th. and N. M.*, 94: 325, 1965.
27. Crummy A B: The Water Test in the Evaluation of Gastroesophageal Reflux. *Radiology*, 87: 501, 1966.
28. Mustard R A: A Survey of Technique and Results of Hiatus Hernia Repair. *Surg. Gyn. And Obst.*, 130: 131, 1970.
29. Christie D L y Cols: Use of Intraoperative Esophageal Manometrics in Surgical Treatment of Gastroesophageal Reflux in Pediatric Patients, *J. Pediatr. Surg.*, 13: 648, 1978.

30. Behar J: Reflux Esophagitis. Arch. Inter. Med., 136: 560, 1976.
31. Nissen R: Gastropexy and "Fundoplication" in Surgical Treatment of Hiatal Hernia. Am. J. Dig., 6: 954, 1961.
32. Skinner D B, Belsey R H B: Surgical Management of Esophageal Reflux and Hiatus Hernia. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 53: 33, 1967.
33. Mello J B, Moreira A A y Cols: Tratamento Cirúrgico da Hérnia Hiatal e do Refluxo Gástrico pela Redondocardipexia, Rev. Ass. Med. Bras. 26: 417, 1980.
34. Kaminski D L, Coldd J F, Sigmund C J: Evaluation of the Use of the Median Arcuate Ligament in Fundoplication for Reflux Esophagitis, Am. J. Surg., 134: 724, 1977.
35. Mengyu R: A Modified Fundoplication Which Preserves the Ability to Belch, Surgery, 84: 301, 1978.
36. Orringer M B, Orringer J S, Dabich L, Zarafonitis C J: Comined Collis Gastroplasty. Fundoplication Operations for Scleroderm Reflux Esophagitis. Surgery. 90: 624, 1981.
37. Hill L D: Surgery and Gastroesophageal Reflux (Editorials). Gastroenterology, 63: 183, 1972.
38. Polk, HC: Fundoplication for Reflux Esophagitis Misadventures with the Operation of Choice. Ann. Surg. 183: 645, 1976.
39. Ferraris V A, Sube S: Retrospective Study of the Surgical Management of Reflux Esophagitis. Surg. Gynecolog. obst., 152: 17, 1981.
40. Rogers D M, Harrington J L Jr, Morton C: Incidental Splenectomy Associated with Nissen Fundoplication. Ann. Surg., 191: 153, 1980.
41. De Meester T R, Lawrence F, Johnson M C, Kent. A H: Evaluation of Current Operations for the Prevention of Gastroesophageal Rflux. Ann. Surg., 180: 511, 1974.
42. Bahadrozadeh K, Jordan P H: Evaluation of the Nissen Fundoplication for Treatment of Hiatal Hernia: Use of Parietal Cell Vagotomy Without Drainaje as an Adjuntive Procedure, Ann. Surg., 181: 401, 1975.
43. Woodward E R: Sliding Esophageal Hiatal Hernia and Reflux Peptic Esophagitis. Mayo Clin. Proc., 50: 523, 1975.
44. Siewert R y Cols: The Telescope Phenomenon. A complication Possibility Following Fundoplication. Chirurg., 48: 640, 1977.
45. Leonardi H K, Croxier R E, Ellis F H: Reoperation for Complication of the Nissen Fundoplication. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 81: 50, 1981.
46. Vansant J H: Surgical Management of Hiatal Hernia with Esophageal Reflux. The Am. Surg. 44: 179, 1978.
47. Maher J W, Hollenbeck J I, Woodward E R: An Analysis of Recurrent Esophagitis Following Posterior Gastropexy. Ann. Surg., 187: 227, 1978.
48. Singh S V: Surgery for Oesophageal Reflux and Hiatus Hernia Longterm Results in 250 Patients. Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 14: 311, 1980.
49. Temple J G, Goodall R J, Hay D J, Miller D: Effective of Highly Selective Vagotomy Upon the Lower Oesophageal Sphincter. Gut., 22: 368, 1981.

SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE QUIRURGICO

(Fístulas intestinales, pancreatitis severa, enfermedad inflamatoria del intestino).*

Dr. Humberto Aristizábal G. **

RESUMEN:

Se presenta la experiencia personal en 30 pacientes intervenidos por fístulas intestinales y otras patologías, a quienes se sometió a soporte en las modalidades de Nutrición Parenteral (hiperalimentación) y dieta elemental (Vivonex standard), en los servicios de Cirugía General de la Clínica León XIII, Cirugía General del Hospital Universitario San Vicente de Paúl y pacientes particulares, durante el período comprendido entre julio de 1979 y marzo de 1981. Se hace resaltar cómo esta modalidad de terapia ha cambiado fundamentalmente el porvenir de nuestros pacientes quirúrgicos.

INTRODUCCION

El trabajo pionero de Cuthberson al demostrar "la respuesta catabólica al trauma en el hombre", se realizó hace más de 40 años (1); ya ésta había sido previamente observada en animales de laboratorio por Whipple (2).

La finalidad de la Nutrición Parenteral es dar carbohidratos en forma de Dextrosa al 50^o%, proteínas en forma de aminoácidos, grasas en forma de lípidos isomolares y otros nutrientes esenciales, a través de un catéter localizado en la cava superior o en la aurícula derecha, por períodos prolongados de tiempo y en cantidades necesarias para cubrir las necesidades basales de nitrógeno y calorías, más lo requerido por la enfermedad presente, con el fin de contrarrestar las altas demandas energéticas en situaciones como sepsis, traumas mayores, fístulas gastrointestinales y quemaduras extensas. Los experimentos iniciales que establecieron la eficacia y seguridad de esta técnica se realizaron en perros, apreciándose que era posible suministrar nutrientes con una osmolaridad entre 1.800 a 2.400 miliosmoles por medio de un catéter localizado en la vena cava superior o en la aurícula derecha (3). Años después se aplicó este procedimiento a un niño con atresia del intestino delgado, a quien se le había practicado una resección intestinal masiva y pudo sobrevivir 22 meses con este tipo de nutrición (4).

Posteriormente ésta se extendió con buen éxito a adultos (5). En 1968, Stephen y Cols (6), utilizaron dietas especiales para alimentar a los astronautas del programa aeroespacial de EE. UU., luego

* Trabajo presentado para ingreso a la Academia de Medicina de Medellín.

** Profesor del Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Cirujano ISS.

las modificaron y las aplicaron a un paciente con sólo 4 cms de yeyuno anastomosado al colon transverso, lo que le permitió vivir por varios meses. A este tipo de dieta se le denomina elemental y es de gran utilidad en el paciente quirúrgico.

Con razón la revista JAMA presenta en uno de sus números un editorial titulado "Los cuatro eventos que cambiaron la historia de la medicina" (7). El primer evento fue el comienzo de la anestesia por Crawford W. Long, quien en 1847 inició la utilización del éter en pacientes obstétricos (incluyendo a su esposa); en 1867 Joseph Lister reconoció la importancia de la infección en las heridas quirúrgicas y propuso el principio antiséptico; el tercero fue la era antibiótica introducida por Alexander Fleming en 1938 con la demostración de los efectos bactericidas de la penicilina y en 1968 Stanley Dudrick y otros iniciaron la Nutrición Parenteral.

En este trabajo prospectivo utilizamos el Soporte Nutricional en las modalidades de Nutrición Parenteral (hiperalimentación) y dieta elemental (Vivonex standard), en entidades como fístulas gastrointestinales, enfermedad inflamatoria del intestino y pancreatitis.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron 30 pacientes con diferentes entidades, los cuales requirieron de Soporte Nutricional en las modalidades de Nutrición Parenteral (hiperalimentación) y Dieta Elemental, en el período comprendido entre julio de 1979 y marzo de 1981. Se hace un análisis de la manera como el soporte nutricional modificó en forma sustancial el porvenir de los pacientes frente a estas enfermedades.

Utilizamos Dextrosa al 50^o/o como fuente calórica y proteínas en forma de aminoácidos cristalinos del 7 a 8.5^o/o administrados a través de un catéter colocado en la vena cava superior o en la aurícula derecha, debido a la alta osmolaridad de estas soluciones.

Con la dieta elemental suministramos los hidratos de carbono no como almidones, sino como azúcares simples y las proteínas en su forma más elemental, es decir, aminoácidos cristalinos; se constituye así una mezcla que solo requiere de absorción y no de digestión (Vivonex standard).

RESULTADOS:

Las entidades en las cuales se aplicó el Soporte Nutricional, en la modalidad de hiperalimentación o dieta elemental, están resumidas en la tabla 1.

TABLA 1

Soporte Nutricional en el Paciente Quirúrgico
Incidencia de acuerdo con diferentes entidades.

Fístulas gastrointestinales	12
Resección intestinal masiva y síndrome del intestino corto	5
Pancreatitis severas	5
Enfermedad inflamatoria del intestino	3
Soporte en el postoperatorio	5
TOTAL	30

De acuerdo con la modalidad de Soporte Nutricional utilizado en estos pacientes, 20 recibieron Nutrición Parenteral (hiperalimentación) y 10 recibieron Dieta elemental (Vivonex standard).

En ciertas enfermedades intestinales, como las fístulas gastrointestinales, la enfermedad inflamatoria del intestino o el síndrome de intestino corto, la ingestión de nutrientes puede complicar en forma significativa el curso del proceso fisiopatológico primario, de allí que el "concepto de reposo intestinal" juegue un papel importante en el manejo de estas entidades.

La fístula gastrointestinal se considera de alto débito cuando es superior a 300-500 cc./día y de bajo débito cuando es inferior a esa cifra. Se pudo apreciar fístula de alto débito en 8 pacientes y de bajo débito en 4. Se obtuvo el cierre espontáneo de la misma en 7 pacientes y hubo cierre quirúrgico exitoso en 3 pacientes; sólo 2 pacientes fallecieron debido a las malas condiciones en que se encontraban cuando se inició la terapia. De estos pacientes fistulizados: 8 recibieron Nutrición Parenteral (fístulas de alto débito) y 4 recibieron dieta elemental (fístulas de bajo débito). El cierre espontáneo más precoz fue de 9 días en un paciente particular con una fístula aparecida después de una resección gástrica amplia por carcinoma y reconstrucción tipo B I, la fístula se hizo a nivel de la anastomosis gastroduodenal. El tiempo más prolongado se presentó en un paciente del ISS con fístulas enterocutáneas, en donde prácticamente el intestino delgado se abrió en más del 70^o/o de su diámetro hacia la piel, se esperó su cierre por 75 días pero como no se produjo, se practicó resección y anastomosis término terminal exitosa; el período de hiperalimentación total fue de 80 días.

La localización anatómica de las fístulas fue así: en yeyuno-íleon 6, duodeno 3 y colon 3. Este tipo de localización es importante porque incide directamente en el cierre espontáneo de las mismas.

En relación con la enfermedad inflamatoria del intestino, se utilizó soporte nutricional en dos casos de amebiasis perforada a quienes se les practicó colectomía total y en una paciente con colitis ulcerativa. Uno de los pacientes con amebiasis, murió por ruptura de aneurismas micóticos cerebrales múltiples y endocarditis bacteriana cuyo origen no fue posible esclarecer. El otro paciente vive actualmente. La paciente que padecía colitis ulcerativa tenía 70 años y hacía más de 60 deposiciones al día, la terapia se inició con la enferma en pésimas condiciones y murió dos días después.

Los cinco pacientes sometidos a Soporte Nutricional por un estado postoperatorio complicado caracterizado por íleo prolongado en 3 y sepsis severa en 2, sobrevivieron.

Respecto a los pacientes con pancreatitis severas sometidos a esta terapia, 3 presentaban la forma hemorrágica y 2 la edematosa. Una paciente que sufría una pancreatitis necrótica hemorrágica severa y sepsis, murió debido a la dificultad para controlar la sepsis.

Inicialmente la experiencia en la resección intestinal masiva y el síndrome de intestino corto debido a trombosis mesentérica extensa en 3 pacientes y necrosis por vólvulos en 2, fue desalentadora. A 3 pacientes del Hospital Universitario San Vicente de Paúl se les inició la hiperalimentación, pero ésta debió suspenderse a los pocos días por no disponer la Institución de este recurso y las familias carecer de medios económicos adecuados para sostener la terapia; sólo dos casos lograron sobrevivir.

De un total de 30 pacientes sometidos al Soporte Nutricional, 8 fallecieron, lo cual representa una mortalidad global del 26.6% en enfermedades caracterizadas todas por altas tasas de morbimortalidad.

DISCUSION

Los pacientes con fístulas intestinales tenían anteriormente una mortalidad del 40 al 60% como consecuencia de la sepsis y los trastornos electrolíticos severos. Al utilizarse en ellos la hiperalimentación por el grupo de Dudrick (8) y el grupo de Randall (9), la situación ha cambiado, pues se ha obtenido cierre espontáneo de las fístulas

en el 60 al 70% de los enfermos (10, 11, 12) con una disminución marcada del tiempo entre el comienzo de la terapia y el cierre de la fístula, antes 70 días, actualmente 35 días promedio. En los pacientes que no tuvieron cierre espontáneo de la fístula se apreció cierre quirúrgico exitoso en el 22% lo cual redujo al 5% la tasa de mortalidad global en pacientes con fístulas intestinales manejados con Soporte Nutricional (13). En el estudio de Dudrick (8) todas las fístulas duodenales cerraron espontáneamente, mientras que ocurrió cierre espontáneo en el 87.4% de las fístulas yeyunales externas y en el 79% de las fístulas colónicas externas. Sólo el 40% de las fístulas ileales debidas a la enfermedad inflamatoria del intestino cerraron espontáneamente. En nuestro trabajo se aprecian resultados favorables con esta terapia, lo que nos estimula a seguirla impulsando como un gran recurso, pues obtuvimos cierre espontáneo de la fístula en 7 de 12 casos; y en 3 cierre quirúrgico exitos. Sólo dos pacientes fallecieron (16%).

Los pacientes que sufren enfermedad inflamatoria activa por períodos prolongados pueden estar profundamente catabólicos, presentar diarrea y dolor abdominal significativo. Al suprimirles la ingestión de alimentos comunes por vía oral y darles los nutrientes por vía parenteral (hiperalimentación), la diarrea y el dolor ceden, hay balance positivo de nitrógeno y la enfermedad entra en un período de calma. Los pacientes con enterocolitis granulomatosa responden más favorablemente que aquellos con colitis ulcerativa crónica; en la primera categoría, el 54% respondió al reposo intestinal e hiperalimentación con cicatrización adecuada y regresó rápido a la alimentación oral (14-15).

Existe evidencia de que el intestino está en reposo durante la Nutrición Parenteral (hiperalimentación); ésto se observó inicialmente al apreciarse que los movimientos intestinales disminuían o cesaban y que la pérdida de líquido del tracto gastrointestinal o de las fístulas enterocutáneas disminuían rápidamente. Se ha podido medir la actividad eléctrica del intestino en perros, al implantarse crónicamente electrodos a lo largo del intestino, actividad que puede correlacionarse con las contracciones intestinales. Los animales alimentados regularmente tenían un promedio de 477 potenciales de acción por hora, comparados con 188 potenciales cuando estaban en ayunas. Los animales mantenidos totalmente con hiperalimentación por períodos hasta de 30 días, exhibieron 191 potenciales de acción por hora, similares a las cifras obtenidas durante el ayuno. La ingestión de dietas químicamente definidas provocaban 188 potenciales por hora, interme-

dio entre hiperalimentación y dieta regular (16, 17, 18, 19).

En resecciones intestinales masivas que llevan al síndrome de intestino corto, se recomienda el manejo con la nutrición parenteral en el primer período donde no hay absorción de ningún tipo de nutrientes por el intestino remanente y sí grandes pérdidas hidroelectrolíticas. La hiperalimentación y el adecuado manejo hidroelectrolítico en este período ha permitido mantener vivos a estos pacientes y llevarlos hacia el segundo período donde aparece la fase de adaptación del remanente intestinal, caracterizada por hiperplasia marcada, que permite la absorción de carbohidratos y proteínas, pero no de grasas. Se utiliza en esta segunda etapa la dieta elemental, la cual facilita el manejo de estos pacientes (20). En resecciones intestinales más extensas donde el paciente ha quedado con síndrome de malabsorción severo, es posible mantenerlo vivo por 8 o más años con la modalidad de Nutrición Parenteral ambulatoria (21, 22, 23).

Hasta hace pocos años morían los pacientes con quemaduras superiores al 50%, pero a partir de los trabajos de Wilmore (24, 25, 26), quien demostró las altas demandas energéticas, ha sido posible tenerlos vivos con quemaduras extensas utilizando un buen soporte nutricional, el cual hace que los enfermos presenten una menor incidencia de sepsis y su cicatrización sea más acelerada. Puede apreciarse además, que los injertos prenden en el 100%, cuando antes sólo lo hacían en el 50% de los casos.

Copeland y Cols (27), demostraron la importancia de esta terapia en pacientes con cáncer, al mejorarles el estado nutricional y permitir una mejor tolerancia a grandes dosis de radioterapia o quimioterapia.

En los últimos años se ha podido demostrar la importancia del soporte nutricional en los pacientes con falla renal, esto se basa en el siguiente principio "el organismo es capaz de utilizar la urea circulante para sintetizar aminoácidos no esenciales, si a estos pacientes se les administra L-aminoácidos esenciales en la dieta" (28, 29, 30).

Fisher ha señalado que los pacientes con encefalopatía hepática, presentan una alteración en el perfil de los aminoácidos plasmáticos, caracterizada

por niveles elevados de aminoácidos aromáticos Fenilalanina, Metionina, Tirosina y Triptofano) y niveles bajos de aminoácidos de cadena ramificada (leucina, isoleucina, valina), se aprecia además, una alteración en el perfil de los neurotransmisores cerebrales con niveles altos de Serotonina y bajos de Norepinefrina y Dopamina; aparece además un falso neurotransmisor cerebral, la Octapamina. Al utilizar la solución por falla hepática (Hepatamine) que contiene niveles elevados de aminoácidos de cadena ramificada, se obtienen resultados favorables consistentes en la desaparición de la encefalopatía (31, 32).

Los pacientes con enfermedad cardíaca crónica avanzada exhiben la caquexia cardíaca, además de presentar dificultad para metabolizar el sodio y el agua. En la Universidad de Harvard se ha utilizado con éxito la administración por vía central de soluciones de bajo volumen líquido con una alta concentración de nutrientes, con resultados promisorios (33, 34).

Las dietas elementales y la nutrición parenteral total o parcial han sido de gran utilidad en la pancreatitis severa, en los ataques de pancreatitis aguda o crónica y en las fístulas pancreáticas; el cierre se presenta en períodos cortos de tiempo, al colocarse el intestino en reposo y darles soporte nutricional en las modalidades antes expuestas (35, 36, 37, 38). Nuestra experiencia ha sido bastante alentadora y nos ha permitido recuperar 4 de 5 pacientes sometidos a esta terapia.

Por último es bueno recordar algo que Stanley Dudrick decía al concluir un reciente curso de postgrado del Colegio Americano de Cirujanos: "Al formular su acción diagnóstica y terapéutica el cirujano debe tener grabado en su mente que no existe proceso o condición patológica de la cual el paciente pueda recuperarse en forma total si está mal nutrido; un buen estado de nutrición ha sido y seguirá siendo, el común denominador de nuestro éxito como cirujanos" (39).

SUMMARY

The experience with 30 surgical cases under nutritional support is presented; the mortality in Gastrointestinal fistulas was 16%; the experience with severe pancreatic disease is encouraging.

REFERENCIAS

1. Cuthbertson D.P: Further observations on disturbance of metabolism caused by injury with particular reference to dietary requirements of fracture cases. *British J. Surgery* 23: 505, 1935.
2. Whipple, G.W: Protein production and exchange in the body, including hemoglobin, plasma protein and all protein. *Am. J. Med. Sci.* 196: 609, 1938.
3. Dudrick SJ, Rhoads JE, Vars Hm: Growth of puppies receiving all nutritional requirements by vein. In *Fortschritte der parenteralen Ernährung Lochham bei Minchen Wet Germany Pallas Verlag* 1977.
4. Wilmore DW, Dudrick SJ: Growth and development of an infant receiving all nutrients exclusively by vein. *JAMA* 203: 860, 1968.
5. Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars Hm, Rhoads JE: Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss as adult? An affirmative answer. *Ann Surg.* 169: 974, 1969.
6. Stephen RV, Thompson WR, Randall HT: The use of fortified elemental aerospace diet in the management of nutrition following small bowel resection. *Surg. Forum* XIX 381, 1968.
7. Los cuatro eventos que cambiaron la historia de la Medicina *JAMA* 239: 192, 1978.
8. Macfayden VB, Dudrick SJ, Ruberg RL: Management of gastrointestinal fistulas with parenteral hyperalimentation. *Surgery* 74: 100, 1973.
9. Bury KD, Stephens RV, Randall HT: use of a chemically defined, liquid elemental diet for nutritional management of fistulas of the alimentary tract. *Am. J. Surg.* 121: 174, 1971.
10. Dudrick SJ, Copeland EM, Macfayden BV: Long term parenteral nutrition: its current status. *Hosp. Pract* 10: 45, 1975.
11. Deitel M: Nutritional management of external gastrointestinal fistulas. *Can J. Surgery* 19: 505, 1976.
12. Edmunds LH, Williams GM, Wilch CE: External fistulas arising from the gastrointestinal tract. *Ann Surg.* 152: 445, 1960.
13. Fleming CR, MacGill DB, Hoffman HB: Subject review of total parenteral nutrition. *Mayo Clinic Proceed* 51: 187, 1976.
14. Grenberg GR, Haber GB, Jeejeeboy K: Total parenteral nutrition and the bowel rest in the management of Crohn disease. *Gut* 17: 828, 1976.
15. Driscoll RH, Rosenberg IH: Total parenteral nutrition in inflammatory bowel disease. *Med. Clin. North America* 62: 185, 1978.
16. Moore EP, Copeland EM, Dudrick SJ: Effect of diet on the electrical activity of the small intestine in dogs. *J. Surg. Reserach*: 20: 533, 1976.
17. Weisbrodt NW, Copealnd EM, Thor PS: The myoelectric activity of the small intestine of the dog during total parenteral nutrition. *Proc Exp Biol Med.* 153: 121, 1976.
18. Thor PS, Copeland EM, Dudrick SJ: Effect. of long parenteral feeding on gastric secretion in dogs. *Am. J. Physiol* 232: 39, 1977.

19. Carmichael MH, Wisbrodt NW, Copeland EM: Effect of abdominal surgery on intestinal mioelectric activity in the dog. *Am. J. Surg.* 133: 34, 1977.
20. Voitk AJ, Echave V, Brow RA: Use of elemental diet during adaptive stage of short gut syndrome. *Gastroenterology* 65: 419, 1973.
21. Dudrick S J, Englert DM, Macfadyen BV, Souchon E: A rest for ambulatory patients receiving hyperalimentation in cancer patients *J. Surg. Res.* 16: 241, March 1974.
22. Dudrick SJ, Englert DM, Van Buren CT: New concepts of ambulatory home hyperalimentation. *J. Pen* 3: 72, 1979.
23. Englert DM, Dudrick SJ: Principles of ambulatory home hyperalimentation. *Am. J. IV Therapy* 5: 11, 1978.
24. Wilmore DW: Hormonal responses and their effect on metabolism. *Surg. Clin. N. Am.* 56: 999, 1976.
25. Wilmore DW: Catecholamines: Mediator of the hipermetabolic reponse to thermal injury. *ANN. Surg.* 180: 653, 1974.
26. Wilmore DW, Pritt BA: Parenteral nutrition in burn patients. In Fisher JE Total parenteral nutrition. Boston, Little Brown 231, 1976.
27. Copeland EM, Macfayden BV, Dudrick SJ: Intravenous hyperalimentation in cancer patients *J. Surg. Res.* 16: 241, March 1974.
28. Abel RM, Abbott WM: Essential L-aminoacids for hyperalimentation in patients with disordered nitrogen metabolism *Am. J. Sur* 128: 317, 1974.
29. Abel RM, Abbott WM, Fisher JE: Intravenous essential L-amino and hypertonic dextrose in patients with acute renal failure effects in serum potassium fosfate and magnesium *A. J. Surg.* 123: 632, 1972.
30. Abel RM, Beck CH, Abbott WM: Improved survival for acute renal failure after treatment with intravenous essential L-aminoacids and glucose. Results of a prospective double blind study. *N. England J. Med.* 288: 695, 1973.
31. Fisher JE, Yoshimura N, James H: Plasma aminoacids in patients with hepatic encephalopaty: effect of aminoacids infusions. *Am. J. Surg.* 127: 40, 1974.
32. Fisher JE, Baldessareni RJ: False neurotransmitters and hepatic failure. *Lancet* 2: 75, 1971.
33. Abel RM, Fisher JE: Hyperalimentation in cardiac surgery: A review of sixty four patients. *J. thoracic ccardiovascular Surg.* 67: 297, 1974.
34. Abel RM, Fisher JE, Buckley MJ: Malnutrition in cardiac surgical patients. Result of a prospective randomized evaluation of postoperative parenteral nutrition. *Arch. Surg* 111: 45, 1976.
35. McArdly AH, Echeve W. Brow RA: Effect of elemental diet on pancreatic secretion, *Am. J. Surg.* 128: 690, 1974.
36. Regins H, Levenson SM, Signer R: Intrajejunal administration of and elemental diet at neutral pH avoids pancreatic stimulation. *Am. J. Surg.* 126: 606, 1973.
37. Wolfe BM, Keltner RM, Kaminsky: The effect of an intraduodenal elemental diet on pancreatic secretion. *Surg. Ginecol. Obst.* 140: 241, 1975.

38. Blackburn GL, Williams LF, Bistrrian BR: New approaches to the management of severe acute pancreatitis. AM. J. Surg. 131: 114, 1976.

39. Colegio Americano de Cirujanos, Curso de Post-grado. Nutrición en pacientes quirúrgicos, cuándo, con qué? cómo? Versión en español de de Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades de Medicina—Editorial Duplolo. 1978.

Diplomado en el Manejo de la Diabetes Mellitus (New York)
en la Escuela de Medicina de la Universidad de Columbia

ENFERMEDADES TROPICALES - LABORATORIO CLINICO

Métodos fluorescentes para toxoplasmosis, leptospirosis y sífilis y anticuerpos antinucleares

Edificio COMEDAL Av. Oriental y Diagonal No. 14 - Correo No. 701
Teléfono: Conchita 4-321 - 46 - Holbein 258 98 52

Dr. Rodrigo Ramírez *
Arturo Orrego M. **

RESUMEN

En la Clínica de Neumología del Hospital General de Medellín, durante el mes de agosto de 1982, se estudió a 13 pacientes con diagnóstico de tuberculosis pulmonar. Se realizó un estudio de los factores de riesgo y de los síntomas que precedieron al diagnóstico. Se encontró que el 77% de los pacientes eran hombres y el 23% mujeres. La edad promedio fue de 45 años. Los síntomas más frecuentes fueron tos, pérdida de peso y fiebre. El diagnóstico se confirmó mediante el estudio de expectoración y radiografía de tórax.



El Instituto del Tórax Ltda.

se asocia a la nueva edición de la revista Antropología Médica.

El Instituto del Tórax Ltda. es una institución dedicada al estudio y diagnóstico de las enfermedades del sistema respiratorio. Cuenta con un equipo de profesionales altamente calificados y con los recursos necesarios para brindar un servicio de calidad a sus pacientes.

Filial Tel: 321 02 12 - 321 02 22 - 321 02 32 - 321 02 42 - 321 02 52 - 321 02 62 - 321 02 72 - 321 02 82 - 321 02 92 - 321 03 02 - 321 03 12 - 321 03 22 - 321 03 32 - 321 03 42 - 321 03 52 - 321 03 62 - 321 03 72 - 321 03 82 - 321 03 92 - 321 04 02 - 321 04 12 - 321 04 22 - 321 04 32 - 321 04 42 - 321 04 52 - 321 04 62 - 321 04 72 - 321 04 82 - 321 04 92 - 321 05 02 - 321 05 12 - 321 05 22 - 321 05 32 - 321 05 42 - 321 05 52 - 321 05 62 - 321 05 72 - 321 05 82 - 321 05 92 - 321 06 02 - 321 06 12 - 321 06 22 - 321 06 32 - 321 06 42 - 321 06 52 - 321 06 62 - 321 06 72 - 321 06 82 - 321 06 92 - 321 07 02 - 321 07 12 - 321 07 22 - 321 07 32 - 321 07 42 - 321 07 52 - 321 07 62 - 321 07 72 - 321 07 82 - 321 07 92 - 321 08 02 - 321 08 12 - 321 08 22 - 321 08 32 - 321 08 42 - 321 08 52 - 321 08 62 - 321 08 72 - 321 08 82 - 321 08 92 - 321 09 02 - 321 09 12 - 321 09 22 - 321 09 32 - 321 09 42 - 321 09 52 - 321 09 62 - 321 09 72 - 321 09 82 - 321 09 92 - 321 10 02 - 321 10 12 - 321 10 22 - 321 10 32 - 321 10 42 - 321 10 52 - 321 10 62 - 321 10 72 - 321 10 82 - 321 10 92 - 321 11 02 - 321 11 12 - 321 11 22 - 321 11 32 - 321 11 42 - 321 11 52 - 321 11 62 - 321 11 72 - 321 11 82 - 321 11 92 - 321 12 02 - 321 12 12 - 321 12 22 - 321 12 32 - 321 12 42 - 321 12 52 - 321 12 62 - 321 12 72 - 321 12 82 - 321 12 92 - 321 13 02 - 321 13 12 - 321 13 22 - 321 13 32 - 321 13 42 - 321 13 52 - 321 13 62 - 321 13 72 - 321 13 82 - 321 13 92 - 321 14 02 - 321 14 12 - 321 14 22 - 321 14 32 - 321 14 42 - 321 14 52 - 321 14 62 - 321 14 72 - 321 14 82 - 321 14 92 - 321 15 02 - 321 15 12 - 321 15 22 - 321 15 32 - 321 15 42 - 321 15 52 - 321 15 62 - 321 15 72 - 321 15 82 - 321 15 92 - 321 16 02 - 321 16 12 - 321 16 22 - 321 16 32 - 321 16 42 - 321 16 52 - 321 16 62 - 321 16 72 - 321 16 82 - 321 16 92 - 321 17 02 - 321 17 12 - 321 17 22 - 321 17 32 - 321 17 42 - 321 17 52 - 321 17 62 - 321 17 72 - 321 17 82 - 321 17 92 - 321 18 02 - 321 18 12 - 321 18 22 - 321 18 32 - 321 18 42 - 321 18 52 - 321 18 62 - 321 18 72 - 321 18 82 - 321 18 92 - 321 19 02 - 321 19 12 - 321 19 22 - 321 19 32 - 321 19 42 - 321 19 52 - 321 19 62 - 321 19 72 - 321 19 82 - 321 19 92 - 321 20 02 - 321 20 12 - 321 20 22 - 321 20 32 - 321 20 42 - 321 20 52 - 321 20 62 - 321 20 72 - 321 20 82 - 321 20 92 - 321 21 02 - 321 21 12 - 321 21 22 - 321 21 32 - 321 21 42 - 321 21 52 - 321 21 62 - 321 21 72 - 321 21 82 - 321 21 92 - 321 22 02 - 321 22 12 - 321 22 22 - 321 22 32 - 321 22 42 - 321 22 52 - 321 22 62 - 321 22 72 - 321 22 82 - 321 22 92 - 321 23 02 - 321 23 12 - 321 23 22 - 321 23 32 - 321 23 42 - 321 23 52 - 321 23 62 - 321 23 72 - 321 23 82 - 321 23 92 - 321 24 02 - 321 24 12 - 321 24 22 - 321 24 32 - 321 24 42 - 321 24 52 - 321 24 62 - 321 24 72 - 321 24 82 - 321 24 92 - 321 25 02 - 321 25 12 - 321 25 22 - 321 25 32 - 321 25 42 - 321 25 52 - 321 25 62 - 321 25 72 - 321 25 82 - 321 25 92 - 321 26 02 - 321 26 12 - 321 26 22 - 321 26 32 - 321 26 42 - 321 26 52 - 321 26 62 - 321 26 72 - 321 26 82 - 321 26 92 - 321 27 02 - 321 27 12 - 321 27 22 - 321 27 32 - 321 27 42 - 321 27 52 - 321 27 62 - 321 27 72 - 321 27 82 - 321 27 92 - 321 28 02 - 321 28 12 - 321 28 22 - 321 28 32 - 321 28 42 - 321 28 52 - 321 28 62 - 321 28 72 - 321 28 82 - 321 28 92 - 321 29 02 - 321 29 12 - 321 29 22 - 321 29 32 - 321 29 42 - 321 29 52 - 321 29 62 - 321 29 72 - 321 29 82 - 321 29 92 - 321 30 02 - 321 30 12 - 321 30 22 - 321 30 32 - 321 30 42 - 321 30 52 - 321 30 62 - 321 30 72 - 321 30 82 - 321 30 92 - 321 31 02 - 321 31 12 - 321 31 22 - 321 31 32 - 321 31 42 - 321 31 52 - 321 31 62 - 321 31 72 - 321 31 82 - 321 31 92 - 321 32 02 - 321 32 12 - 321 32 22 - 321 32 32 - 321 32 42 - 321 32 52 - 321 32 62 - 321 32 72 - 321 32 82 - 321 32 92 - 321 33 02 - 321 33 12 - 321 33 22 - 321 33 32 - 321 33 42 - 321 33 52 - 321 33 62 - 321 33 72 - 321 33 82 - 321 33 92 - 321 34 02 - 321 34 12 - 321 34 22 - 321 34 32 - 321 34 42 - 321 34 52 - 321 34 62 - 321 34 72 - 321 34 82 - 321 34 92 - 321 35 02 - 321 35 12 - 321 35 22 - 321 35 32 - 321 35 42 - 321 35 52 - 321 35 62 - 321 35 72 - 321 35 82 - 321 35 92 - 321 36 02 - 321 36 12 - 321 36 22 - 321 36 32 - 321 36 42 - 321 36 52 - 321 36 62 - 321 36 72 - 321 36 82 - 321 36 92 - 321 37 02 - 321 37 12 - 321 37 22 - 321 37 32 - 321 37 42 - 321 37 52 - 321 37 62 - 321 37 72 - 321 37 82 - 321 37 92 - 321 38 02 - 321 38 12 - 321 38 22 - 321 38 32 - 321 38 42 - 321 38 52 - 321 38 62 - 321 38 72 - 321 38 82 - 321 38 92 - 321 39 02 - 321 39 12 - 321 39 22 - 321 39 32 - 321 39 42 - 321 39 52 - 321 39 62 - 321 39 72 - 321 39 82 - 321 39 92 - 321 40 02 - 321 40 12 - 321 40 22 - 321 40 32 - 321 40 42 - 321 40 52 - 321 40 62 - 321 40 72 - 321 40 82 - 321 40 92 - 321 41 02 - 321 41 12 - 321 41 22 - 321 41 32 - 321 41 42 - 321 41 52 - 321 41 62 - 321 41 72 - 321 41 82 - 321 41 92 - 321 42 02 - 321 42 12 - 321 42 22 - 321 42 32 - 321 42 42 - 321 42 52 - 321 42 62 - 321 42 72 - 321 42 82 - 321 42 92 - 321 43 02 - 321 43 12 - 321 43 22 - 321 43 32 - 321 43 42 - 321 43 52 - 321 43 62 - 321 43 72 - 321 43 82 - 321 43 92 - 321 44 02 - 321 44 12 - 321 44 22 - 321 44 32 - 321 44 42 - 321 44 52 - 321 44 62 - 321 44 72 - 321 44 82 - 321 44 92 - 321 45 02 - 321 45 12 - 321 45 22 - 321 45 32 - 321 45 42 - 321 45 52 - 321 45 62 - 321 45 72 - 321 45 82 - 321 45 92 - 321 46 02 - 321 46 12 - 321 46 22 - 321 46 32 - 321 46 42 - 321 46 52 - 321 46 62 - 321 46 72 - 321 46 82 - 321 46 92 - 321 47 02 - 321 47 12 - 321 47 22 - 321 47 32 - 321 47 42 - 321 47 52 - 321 47 62 - 321 47 72 - 321 47 82 - 321 47 92 - 321 48 02 - 321 48 12 - 321 48 22 - 321 48 32 - 321 48 42 - 321 48 52 - 321 48 62 - 321 48 72 - 321 48 82 - 321 48 92 - 321 49 02 - 321 49 12 - 321 49 22 - 321 49 32 - 321 49 42 - 321 49 52 - 321 49 62 - 321 49 72 - 321 49 82 - 321 49 92 - 321 50 02 - 321 50 12 - 321 50 22 - 321 50 32 - 321 50 42 - 321 50 52 - 321 50 62 - 321 50 72 - 321 50 82 - 321 50 92 - 321 51 02 - 321 51 12 - 321 51 22 - 321 51 32 - 321 51 42 - 321 51 52 - 321 51 62 - 321 51 72 - 321 51 82 - 321 51 92 - 321 52 02 - 321 52 12 - 321 52 22 - 321 52 32 - 321 52 42 - 321 52 52 - 321 52 62 - 321 52 72 - 321 52 82 - 321 52 92 - 321 53 02 - 321 53 12 - 321 53 22 - 321 53 32 - 321 53 42 - 321 53 52 - 321 53 62 - 321 53 72 - 321 53 82 - 321 53 92 - 321 54 02 - 321 54 12 - 321 54 22 - 321 54 32 - 321 54 42 - 321 54 52 - 321 54 62 - 321 54 72 - 321 54 82 - 321 54 92 - 321 55 02 - 321 55 12 - 321 55 22 - 321 55 32 - 321 55 42 - 321 55 52 - 321 55 62 - 321 55 72 - 321 55 82 - 321 55 92 - 321 56 02 - 321 56 12 - 321 56 22 - 321 56 32 - 321 56 42 - 321 56 52 - 321 56 62 - 321 56 72 - 321 56 82 - 321 56 92 - 321 57 02 - 321 57 12 - 321 57 22 - 321 57 32 - 321 57 42 - 321 57 52 - 321 57 62 - 321 57 72 - 321 57 82 - 321 57 92 - 321 58 02 - 321 58 12 - 321 58 22 - 321 58 32 - 321 58 42 - 321 58 52 - 321 58 62 - 321 58 72 - 321 58 82 - 321 58 92 - 321 59 02 - 321 59 12 - 321 59 22 - 321 59 32 - 321 59 42 - 321 59 52 - 321 59 62 - 321 59 72 - 321 59 82 - 321 59 92 - 321 60 02 - 321 60 12 - 321 60 22 - 321 60 32 - 321 60 42 - 321 60 52 - 321 60 62 - 321 60 72 - 321 60 82 - 321 60 92 - 321 61 02 - 321 61 12 - 321 61 22 - 321 61 32 - 321 61 42 - 321 61 52 - 321 61 62 - 321 61 72 - 321 61 82 - 321 61 92 - 321 62 02 - 321 62 12 - 321 62 22 - 321 62 32 - 321 62 42 - 321 62 52 - 321 62 62 - 321 62 72 - 321 62 82 - 321 62 92 - 321 63 02 - 321 63 12 - 321 63 22 - 321 63 32 - 321 63 42 - 321 63 52 - 321 63 62 - 321 63 72 - 321 63 82 - 321 63 92 - 321 64 02 - 321 64 12 - 321 64 22 - 321 64 32 - 321 64 42 - 321 64 52 - 321 64 62 - 321 64 72 - 321 64 82 - 321 64 92 - 321 65 02 - 321 65 12 - 321 65 22 - 321 65 32 - 321 65 42 - 321 65 52 - 321 65 62 - 321 65 72 - 321 65 82 - 321 65 92 - 321 66 02 - 321 66 12 - 321 66 22 - 321 66 32 - 321 66 42 - 321 66 52 - 321 66 62 - 321 66 72 - 321 66 82 - 321 66 92 - 321 67 02 - 321 67 12 - 321 67 22 - 321 67 32 - 321 67 42 - 321 67 52 - 321 67 62 - 321 67 72 - 321 67 82 - 321 67 92 - 321 68 02 - 321 68 12 - 321 68 22 - 321 68 32 - 321 68 42 - 321 68 52 - 321 68 62 - 321 68 72 - 321 68 82 - 321 68 92 - 321 69 02 - 321 69 12 - 321 69 22 - 321 69 32 - 321 69 42 - 321 69 52 - 321 69 62 - 321 69 72 - 321 69 82 - 321 69 92 - 321 70 02 - 321 70 12 - 321 70 22 - 321 70 32 - 321 70 42 - 321 70 52 - 321 70 62 - 321 70 72 - 321 70 82 - 321 70 92 - 321 71 02 - 321 71 12 - 321 71 22 - 321 71 32 - 321 71 42 - 321 71 52 - 321 71 62 - 321 71 72 - 321 71 82 - 321 71 92 - 321 72 02 - 321 72 12 - 321 72 22 - 321 72 32 - 321 72 42 - 321 72 52 - 321 72 62 - 321 72 72 - 321 72 82 - 321 72 92 - 321 73 02 - 321 73 12 - 321 73 22 - 321 73 32 - 321 73 42 - 321 73 52 - 321 73 62 - 321 73 72 - 321 73 82 - 321 73 92 - 321 74 02 - 321 74 12 - 321 74 22 - 321 74 32 - 321 74 42 - 321 74 52 - 321 74 62 - 321 74 72 - 321 74 82 - 321 74 92 - 321 75 02 - 321 75 12 - 321 75 22 - 321 75 32 - 321 75 42 - 321 75 52 - 321 75 62 - 321 75 72 - 321 75 82 - 321 75 92 - 321 76 02 - 321 76 12 - 321 76 22 - 321 76 32 - 321 76 42 - 321 76 52 - 321 76 62 - 321 76 72 - 321 76 82 - 321 76 92 - 321 77 02 - 321 77 12 - 321 77 22 - 321 77 32 - 321 77 42 - 321 77 52 - 321 77 62 - 321 77 72 - 321 77 82 - 321 77 92 - 321 78 02 - 321 78 12 - 321 78 22 - 321 78 32 - 321 78 42 - 321 78 52 - 321 78 62 - 321 78 72 - 321 78 82 - 321 78 92 - 321 79 02 - 321 79 12 - 321 79 22 - 321 79 32 - 321 79 42 - 321 79 52 - 321 79 62 - 321 79 72 - 321 79 82 - 321 79 92 - 321 80 02 - 321 80 12 - 321 80 22 - 321 80 32 - 321 80 42 - 321 80 52 - 321 80 62 - 321 80 72 - 321 80 82 - 321 80 92 - 321 81 02 - 321 81 12 - 321 81 22 - 321 81 32 - 321 81 42 - 321 81 52 - 321 81 62 - 321 81 72 - 321 81 82 - 321 81 92 - 321 82 02 - 321 82 12 - 321 82 22 - 321 82 32 - 321 82 42 - 321 82 52 - 321 82 62 - 321 82 72 - 321 82 82 - 321 82 92 - 321 83 02 - 321 83 12 - 321 83 22 - 321 83 32 - 321 83 42 - 321 83 52 - 321 83 62 - 321 83 72 - 321 83 82 - 321 83 92 - 321 84 02 - 321 84 12 - 321 84 22 - 321 84 32 - 321 84 42 - 321 84 52 - 321 84 62 - 321 84 72 - 321 84 82 - 321 84 92 - 321 85 02 - 321 85 12 - 321 85 22 - 321 85 32 - 321 85 42 - 321 85 52 - 321 85 62 - 321 85 72 - 321 85 82 - 321 85 92 - 321 86 02 - 321 86 12 - 321 86 22 - 321 86 32 - 321 86 42 - 321 86 52 - 321 86 62 - 321 86 72 - 321 86 82 - 321 86 92 - 321 87 02 - 321 87 12 - 321 87 22 - 321 87 32 - 321 87 42 - 321 87 52 - 321 87 62 - 321 87 72 - 321 87 82 - 321 87 92 - 321 88 02 - 321 88 12 - 321 88 22 - 321 88 32 - 321 88 42 - 321 88 52 - 321 88 62 - 321 88 72 - 321 88 82 - 321 88 92 - 321 89 02 - 321 89 12 - 321 89 22 - 321 89 32 - 321 89 42 - 321 89 52 - 321 89 62 - 321 89 72 - 321 89 82 - 321 89 92 - 321 90 02 - 321 90 12 - 321 90 22 - 321 90 32 - 321 90 42 - 321 90 52 - 321 90 62 - 321 90 72 - 321 90 82 - 321 90 92 - 321 91 02 - 321 91 12 - 321 91 22 - 321 91 32 - 321 91 42 - 321 91 52 - 321 91 62 - 321 91 72 - 321 91 82 - 321 91 92 - 321 92 02 - 321 92 12 - 321 92 22 - 321 92 32 - 321 92 42 - 321 92 52 - 321 92 62 - 321 92 72 - 321 92 82 - 321 92 92 - 321 93 02 - 321 93 12 - 321 93 22 - 321 93 32 - 321 93 42 - 321 93 52 - 321 93 62 - 321 93 72 - 321 93 82 - 321 93 92 - 321 94 02 - 321 94 12 - 321 94 22 - 321 94 32 - 321 94 42 - 321 94 52 - 321 94 62 - 321 94 72 - 321 94 82 - 321 94 92 - 321 95 02 - 321 95 12 - 321 95 22 - 321 95 32 - 321 95 42 - 321 95 52 - 321 95 62 - 321 95 72 - 321 95 82 - 321 95 92 - 321 96 02 - 321 96 12 - 321 96 22 - 321 96 32 - 321 96 42 - 321 96 52 - 321 96 62 - 321 96 72 - 321 96 82 - 321 96 92 - 321 97 02 - 321 97 12 - 321 97 22 - 321 97 32 - 321 97 42 - 321 97 52 - 321 97 62 - 321 97 72 - 321 97 82 - 321 97 92 - 321 98 02 - 321 98 12 - 321 98 22 - 321 98 32 - 321 98 42 - 321 98 52 - 321 98 62 - 321 98 72 - 321 98 82 - 321 98 92 - 321 99 02 - 321 99 12 - 321 99 22 - 321 99 32 - 321 99 42 - 321 99 52 - 321 99 62 - 321 99 72 - 321 99 82 - 321 99 92 - 321 100 02 - 321 100 12 - 321 100 22 - 321 100 32 - 321 100 42 - 321 100 52 - 321 100 62 - 321 100 72 - 321 100 82 - 321 100 92 - 321 101 02 - 321 101 12 - 321 101 22 - 321 101 32 - 321 101 42 - 321 101 52 - 321 101 62 - 321 101 72 - 321 101 82 - 321 101 92 - 321 102 02 - 321 102 12 - 321 102 22 - 321 102 32 - 321 102 42 - 321 102 52 - 321 102 62 - 321 102 72 - 321 102 82 - 321 102 92 - 321 103 02 - 321 103 12 - 321 103 22 - 321 103 32 - 321 103 42 - 321 103 52 - 321 103 62 - 321 103 72 - 321 103 82 - 321 103 92 - 321 104 02 - 321 104 12 - 321 104 22 - 321 104 32 - 321 104 42 - 321 104 52 - 321 104 62 - 321 104 72 - 321 104 82 - 321 104 92 - 321 105 02 - 321 105 12 - 321 105 22 - 321 105 32 - 321 105 42 - 321 105 52 - 321 105 62 - 321 105 72 - 321 105 82 - 321 105 92 - 321 106 02 - 321 106 12 - 321 106 22 - 321 106 32 - 321 106 42 - 321 106 52 - 321 106 62 - 321 106 72

CETOACIDOSIS DIABETICA

Estudio comparativo aleatorio entre las vías intramuscular e intravenosa con microdosis de insulina regular

Dres. Rodrigo Ramírez *
Arturo Orrego M. **

RESUMEN

En forma aleatoria se conformaron dos grupos de pacientes con cetoacidosis diabética a medida que ingresaban al servicio de Policlínica, del HUSVP de Medellín. El grupo A, estuvo formado por 30 pacientes y el grupo B por 31. Estos grupos resultaron similares en distribución etaria, glicemia, ionograma, pH sanguíneo, estado de conciencia y grado de deshidratación. A los pacientes del grupo A se les administró insulina regular intravenosa en "bolus" de 10u. cada hora y al grupo B, inicialmente un "bolus" de 10u. y después 8u. intramusculares cada hora. Estos esquemas se continuaron hasta que, en ambos grupos, se obtuvo un descenso de la glicemia a 250 mgs^o/o o menos, medida por dextrotist y/o glicemia. En este momento se inició en los grupos en estudio, dextrosa al 5^o/o y se cambió la insulina a la vía subcutánea cada 4 horas, según glucosuria. Los cuidados generales fueron similares en el grupo A y B, en cuanto a hidratación y administración de electrolitos, bicarbonato de sodio y en

el tratamiento de las infecciones, si éstas existían. No se encontró diferencia estadística significativa en los siguientes parámetros: dosis de insulina para descender la glicemia a los niveles deseados, recuperación del estado mental, corrección de la cetoacidosis, electrolitos, etc. Pero si se encontró diferencia estadística significativa en el descenso de la glicemia hacia la 2a. y 3a. horas, en la hipokalemia e hipoglicemia con la administración de la insulina intramuscular ($P < 0.0001$). No hubo resistencia a la insulina en ninguno de los grupos estudiados. Por la mayor frecuencia de hipoglicemia e hipokalemia, complicaciones potencialmente mortales, con la vía IM, sugerimos para el tratamiento de la cetoacidosis diabética las pequeñas dosis de insulina en "bolus" IV cada hora.

INTRODUCCION

La eficacia y la inocuidad de las pequeñas dosis de insulina regular en el tratamiento de la cetoacidosis diabética, aún en los casos graves, ha sido establecida sin lugar a dudas, no sólo con el uso de la infusión continua de insulina cada hora (1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13), sino también con el empleo de "bolus" horarios intravenosos (14-15).

* Residente Medicina Interna, HUSVP, Facultad de Medicina, U. de A.

** Profesor titular, HUSVP, Facultad de Medicina, U. de A.

Aún antes, Alberti y cols. (7), habían demostrado la utilidad de pequeñas dosis de insulina intramuscular en el tratamiento de la cetoacidosis diabética. Kitabchi y cols (16), no sólo demostraron que esa ruta de administración era eficaz para el tratamiento de dicho estado, sino que con su uso se observaban resultados similares a los obtenidos con el método convencional de altas dosis.

Como según nuestro conocimiento no existen trabajos de investigación en la cetoacidosis diabética comparativos y aleatorios, entre la eficacia de la insulina regular administrada en "bolus" horarios y la aplicación de insulina intramuscular cada hora, nos propusimos realizar un trabajo que cumpliera los requisitos anteriores.

MATERIAL Y METODOS

Se conformaron dos grupos al azar de pacientes que ingresaron al Servicio de Policlínica del HUSVP de Medellín con el diagnóstico de cetoacidosis diabética.

Para que el paciente pudiera incluirse dentro del estudio debía cumplir la mayoría de los siguientes criterios: 1) glicemia de 300 mgs⁰/o o más; 2) cuerpos cetónicos en sangre positivos en diluciones del 1:2 o mayores; 3) pH sanguíneo menor de 7.3 o una reserva alcalina menor de 15mEq/L; 4) glucosuria mayor de tres cruces, acompañada de cetonuria.

Una vez que el paciente se asignó a uno de los dos grupos conformados al azar, se practicó examen físico completo y se investigó sobre la causa precipitante de la cetoacidosis diabética. Se buscaron cuidadosamente signos de infecciones localizadas o generalizadas, si el caso así lo requería se ordenaron urocultivos, hemocultivos seriados, cultivos de zonas infectadas y Rayos "x" de tórax. A todos se les ordenó a su ingreso, hemograma completo, ionograma, citoquímico de orina, glicemia, úrea, creatinina, cuerpos cetónicos con diluciones o cuantitativos, gases arteriales y si era posible electrocardiograma.

A los pacientes del grupo A se les administró insulina regular intravenosa cada hora en "bolus" de diez unidades disueltas en 3cc de solución salina, hasta que la glicemia descendiera por debajo de 250 mgs⁰/o, según determinación por dextrotist o de 300 mg si se conocía el resultado de la glicemia realizada en el laboratorio. Cuando se obtuvieron estas cifras de glicemia se suspendió la insulina intravenosa y se comenzó a administrar por vía subcutánea c/4 horas, según la glucosuria. Por Be-

nedict de +++, +20u; +++, 15u; ++, 10u; + ó0, no se utilizó insulina. Al mismo tiempo se inició la administración de dextrosa al 5⁰/o.

A los pacientes del grupo B, se les administró una carga inicial de 10 unidades de insulina regular intravenosa, en un "bolus" y luego se continuó con 8 unidades de insulina cada hora por vía intramuscular hasta que se produjo el descenso de la glicemia por debajo de 250 mgs⁰/o. Se siguieron las mismas indicaciones posteriores en este grupo que para el anterior.

En ambos grupos se usó solución salina 9⁰/oo para hidratar al paciente y para regularizar la diuresis. Inicialmente, a cada paciente se le aplicaron 3.000 cc. de solución salina y cuando se obtuvo diuresis adecuada, se adicionaron 5cc de Katrol por cada 500cc. de la solución salina requerida.

En ambos grupos, a cada paciente se le determinaron glicemia, ionograma y cuerpos cetónicos cada hora. Únicamente se administró bicarbonato de sodio en los pacientes que tenían un pH sanguíneo por debajo de 7.1 o una reserva alcalina inferior a 8 mEq/1.

Sólo se usaron antibióticos cuando se demostró que el paciente estaba infectado.

La glicemia se determinó por el método de la glucooxidasa (Ames) y los cuerpos cetónicos por el método del nitroprusiato. Los exámenes se realizaron en el laboratorio Central del HUSVP.

RESULTADOS

En la tabla 1 se puede apreciar la composición de cada uno de los grupos conformados.

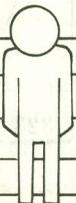
TABLA 1	
CETOACIDOSIS DIABETICA	
Manejo con pequeñas dosis de Insulina cada hora Vía IV vs. Vía I.M.	
Pacientes Estudiados	
Grupo A: IV	Grupo B: IM
	
Microdosis: 10 unidades cada hora.	Microdosis: 10 unidades IV (carga) 8 unidades cada hora

En la tabla 2 pueden observarse las edades de los pacientes estudiados.

TABLA 2
CETOACIDOSIS DIABETICA
Pequeñas dosis de insulina cada hora
vía IM. vs. Vía IV.

Grupos Etarios

Grupos de Edad	Vía IV.	Vía IM	Total
< 20 años	20	21	41
20 - 39	3	5	8
40 - 59	6	4	10
> 60	1	1	2
Tope	30	31	61



En la tabla 3 se presentan las concentraciones iniciales de la glicemia en ambos grupos.

TABLA 3
CETOACIDOSIS DIABETICA
Pequeñas dosis de Insulina cada hora
Vía IM. vs. Vía IV.

Glicemia Inicial

Glicemia	IV	IM
300 - 499	10	17
500 - 699	10	8
700 - 899	8	6
900 - +	2	-
Total	30	31

En la tabla 4 se indican las causas precipitantes de la cetoacidosis diabética.

TABLA 4
CETOACIDOSIS DIABETICA
Pequeñas dosis de Insulina cada hora
Vía IV vs. Vía IM.

Causas Precipitantes

Causas	Vía IV	Vía IM
Infección	15	18
Falta de Insulina	7	4
Dieta Inadecuada	5	7
Otras	3	2
Total	30	31

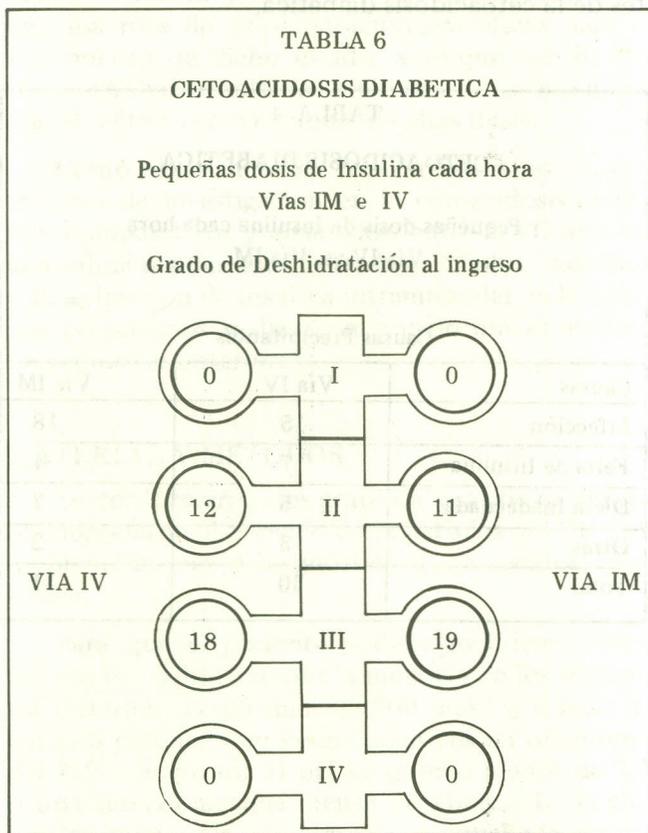
La tabla 5 muestra el estado mental de los pacientes de cada grupo a su ingreso al servicio de Policlínica.

TABLA 5
CETOACIDOSIS DIABETICA
Pequeñas dosis de Insulina cada hora
Vía IV. e IM.

Estado Mental al Ingreso

Estado de Conciencia	Vía IV	Vía IM
Estupor y alerta	11	15
Precoma	7	12
Coma	12	4
Total	30	31

En la tabla 6 se observa el grado de deshidratación al ingreso.

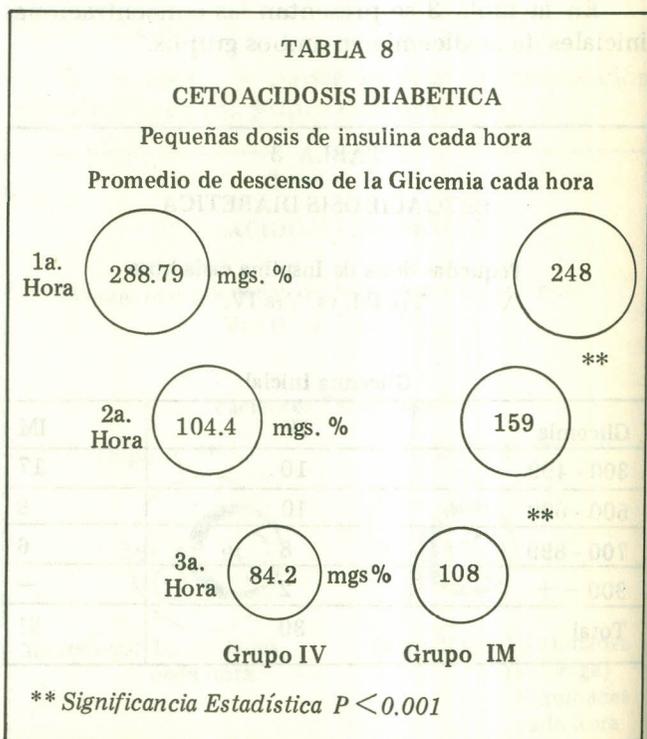
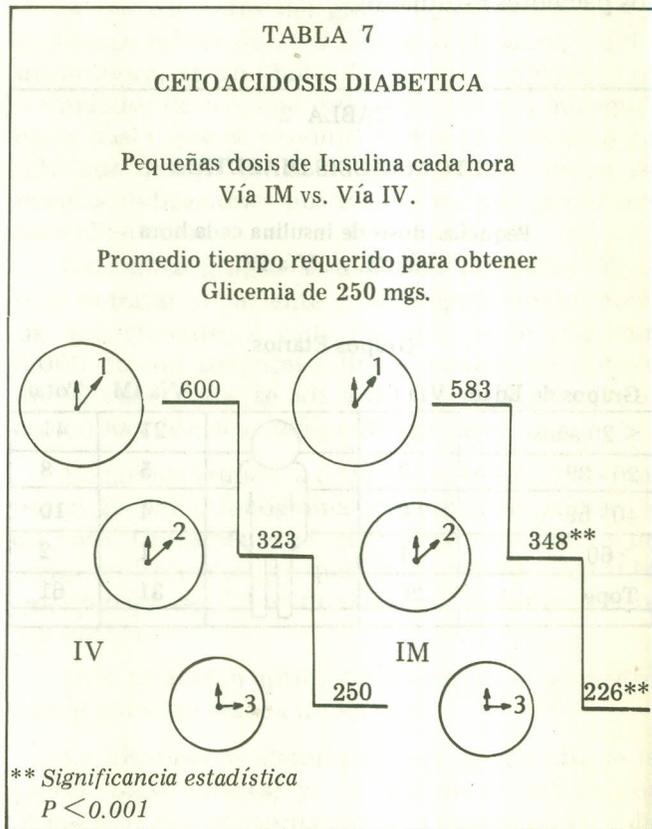


En la tabla 8 se detalla el tiempo promedio requerido para obtener una glicemia de 250 mgs^o/o o menos, en ambos grupos. El promedio de insulina requerida para descender la glicemia a 250 mgs^o/o o menos fue de aproximadamente 23 unidades para la vía intravenosa y de 29 para la vía intramuscular. Se comprobó que el descenso de la glicemia fue mayor en la 2a. y 3a. horas después de la administración de insulina intramuscular que con la vía intravenosa (diferencia estadísticamente significativa, $P < 0.001$).

La hipoglicemia y la hipokalemia fueron mayores con la insulina vía intramuscular que con la vía intravenosa, datos con significancia estadística ($P < 0.001$).

Del total de 61 pacientes murieron 3, 2 tratados con insulina IV y 1 con IM, pero su muerte se debió más a la gravedad del cuadro precipitante que a la misma cetoacidosis: un paciente presentaba gangrena gaseosa, otro un infarto del miocardio y shock cardiogénico y el tercero era portador de una insuficiencia renal crónica. No se presentaron casos de resistencia a la insulina.

En la tabla 7 se aprecia el promedio de descenso de la glicemia cada hora, en ambos grupos.



La desaparición de los cuerpos cetónicos tomó 7.6 horas en promedio, cuando se usó la vía intravenosa horaria, en cambio con la vía intramuscular los cuerpos cetónicos desaparecieron a las 14.1 horas (no hubo significancia estadística).

DISCUSION

Corto tiempo después de la iniciación del uso de las microdosis de insulina intravenosa por infusión continua (17) se comenzó a usar la administración de insulina intramuscular a pequeñas dosis, con resultados prometedores (16). Esto fue comprobado más tarde, sin lugar a dudas, por Kitbachi cols. (7).

En 1974 se demostró que la vida media en plasma de la insulina por vía intramuscular era de 2 horas y que con las dosis propuestas cada hora, se obtenían concentraciones circulantes suficientes de insulina para descender la glicemia a los niveles deseados en la cetoacidosis diabética y para corregir el exceso de cuerpos cetónicos (18).

Se ha demostrado que la insulina intramuscular cada hora, a pequeñas dosis, es tan efectiva en el tratamiento de la cetoacidosis diabética como las dosis altas convencionales (7). Sin embargo, no tenemos trabajos de investigación con pacientes sometidos al azar en los que se comparen en forma prospectiva la eficacia de la insulina intravenosa en "bolus" cada hora y la vía intramuscular horaria. Nuestra investigación satisface esa necesidad.

Nosotros habíamos demostrado con anterioridad, sin lugar a dudas (15), que 10 unidades de insulina administradas en "bolus" intravenoso cada hora eran tan efectivas o más, que 5 unidades intravenosas administradas cada hora con bomba de infusión continua en la cetoacidosis diabética.

Si tomáramos aisladamente el grupo de nuestros pacientes en los que se usó la vía intramuscular, no podríamos compararlo en un sentido estricto con otros grupos informados en la literatura, debido a la administración tan diferente de insulina cada hora (2-7). Tampoco el grupo tratado por nosotros, con "bolus" por vía intravenosa en esta investigación, puede compararse con grupos similares de otros autores porque no existe sino una serie informada de 4 pacientes (14), tal como se había mencionado en trabajo anterior (15).

Si comparamos el grupo A de esta investigación con los resultados obtenidos por nosotros en el trabajo en mención (15), usando las mismas 10 unidades en "bolus" cada hora, los resultados en cuan-

to a descenso de la glicemia y recuperación de la conciencia son comparables.

A pesar de que los dos grupos conformados en nuestro trabajo resultaron similares en distribución etaria, glicemia, ionograma, pH sanguíneo, estado de conciencia y deshidratación, únicamente se encontró diferencia estadística significativa en ciertos datos, en lo relacionado con el descenso de la glicemia en las primeras horas y con la hipokalemia e hipoglicemia. Se demostró que el descenso de la glicemia con el uso de la insulina intramuscular fue estadísticamente significativa a las 2a. y 3a. horas de iniciado el tratamiento. Esta diferencia puede explicarse con base en la acción acumulativa obtenida con la insulina intramuscular, cuya vida media administrada por esta vía es de dos horas, en cambio la de la insulina intravenosa es de 4 minutos.

La cantidad promedio de insulina necesitada para descender la glicemia por debajo de 250 mgs por ciento fue mayor con la vía intramuscular (aproximadamente 29u), que con la vía intravenosa (aproximadamente 23u), pero tal diferencia no fue estadísticamente significativa.

Tampoco se encontró significancia estadística en el descenso del pH sanguíneo, recuperación de la conciencia y desaparición de los cuerpos cetónicos.

La hipoglicemia y la hipokalemia fueron preocupantemente mayores con la insulina vía intramuscular que con la vía intravenosa (significancia estadística $P < 0.001$).

Después de todas las consideraciones anteriores estamos en condiciones de afirmar que tanto la insulina intramuscular como la intravenosa, a pequeñas dosis cada hora, son efectivas e inocuas en el tratamiento de la cetoacidosis y que con ambos métodos se necesitan dosis similares de insulina para descender la glicemia por debajo de 250⁰/₀ mgs, para la recuperación del estado mental, y la corrección del pH sanguíneo y otros parámetros bioquímicos como los cuerpos cetónicos. Sin embargo, la mayor frecuencia de hipokalemia y de hipoglicemia, estados potencialmente mortales, en los pacientes tratados con microdosis intramusculares nos obliga a aconsejar como más inocuo el uso de la insulina por vía intravenosa en la cetoacidosis diabética, a pesar de que la administración de la insulina por vía muscular necesita personal menos entrenado.

SUMMARY

Sixty one patients, hospitalized at the Emergency Room of the HUSVP, Medellín, Colombia, with the diagnosis of diabetic ketoacidosis were studied. Two randomized groups were conformed, the group A, was composed of 30 patients and the B, of 31 patients. Both groups turned to be similar with regard to age, sex, and plasma concentration of glucose, cetonc bodies, blood pH, and electrolytes and mental compromise. The group A of patients, 10U of regular insulin by intravenous route was injected, as a single bolus at hourly intervals. At the patients of the group B, just one intravenous "bolus" of 10U of regular insulin was administered, and after this 8U intramuscular were injected at hourly intervals. After the plasma glucose fell down to 250 mgs^o/_o or lower in both groups, the insulin was switched to subcutaneous route each four hours, according to the glycosuria, and 5^o/_o dextrose was started. The general care was similar in both groups regarding to hidrattation, electrolytes and antibiotic administration. The response to therapy (amount of insulin needed to descend the glycemia and to control the ketosis) were similar in both groups. Only the decrecement of the

glycemia at 2 and 3 hours, the hypoglycemia and the hypokalemia had significantly more difference in the group treated by IM vía.

It is concluded that the microdose of insulin by intravenous bolus at hourly intervals is as effective as the intramuscular insulin in the treatment of the diabetic ketoacidosis, but it is safer.

AGRADECIMIENTOS:

Deseamos expresar nuestros agradecimientos a Laboratorios Ames quienes facilitaron el equipo Eytone y los materiales para dosificación de Glicemia, Cuerpos Cetónicos, y examen químico de la orina; a las técnicas de laboratorio del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, del Laboratorio Pulmonar de la Sección de Medicina Interna y de Nutrición de la misma Facultad; al doctor Fernando Zambrano por su colaboración en el análisis de los resultados y al doctor Heriberto Henao estadístico del Comité de Investigaciones de la Universidad de Antioquia por los análisis estadísticos de los resultados.

REFERENCIAS

- 1) Alberti K G M N, Hockaday TRD: Diabetic Coma: A reappraisal after five years. J. Clin Endocrinol Metab 6: 421, 1977.
- 2) Alberti K G M M, Natrass M: Cetoacidosis diabetica grave. Clinicas Medicas de Norteamérica. Diabetes Sacarina. 4: 3919, 1977.
- 3) Winegar S I, Clements R S: Diabetic Ketoacidosis. Med Clin North. Am. 55: 889, 1971
- 4) Kidson W, Cassey J, Kraegen E: Treatment of severe diabetic mellitus by insulin infusion. Brit Med J 2: 691, 1974.
- 5) Page M, Alberti KGM M, Greenwood R: Treatment of diabetic coma with continuous low-dose infusion of insulin. Brit Med J. 2: 687, 1974.
- 6) Semple P F, White C, Manderson W C: Continous intravenous infusion of small doses of insulin in treatment of diabetic Ketoacidosis. Ann Int Med 84: 633, 1976.
- 8) Fisher J N, Shahshani M N, Kitabchi A E: Diabetic Ketoacidosis: low-dose insulin therapy by differents routes. New Engl. J Med 297: 238. 1977.
- 9) Drop S L, Duval-Arnauld B J M, Gober A E: Low-dose intravenous insulin injection: A controllated comparative study of diabetic ketoacidosis Pediatrics 59: 733, 1977.
- 10) Heber D, Molitch M E, Sperling M A: Low-dose continuous insulin therapy for diabetic ketoacidosis. Prospective comparison with "conventional" insulin therapy. Arch. Int. Med. 137: 1.377, 1977.

- 11) Kitabchi A E: Treatment of diabetic ketoacidosis with low-dose insulin. *Ann Int Med* 23: 115, 1978.
- 12) Morris R L, Kitabchi E A: Efficacy of low-dose insulin therapy for severely obtunded patients in diabetic Ketoacidosis. *Diabetic Care* 3: 62, 1980.
- 13) Padilla A J, Loeb J N: Low-dose versus high dose insulin regimens in the management of uncontrolled diabetes; A survey *Am J Med.* 63: 843, 1977
- 14) Clumeck N, Detroyer A, Maeje R y cols: Small intravenous insulin boluses in the treatment of diabetic coma. *Lancet* 2: 416, 1975.
- 15) Orrego A, Porras M A, Ramírez Z R y cols: Tratamiento moderno de la cetoacidosis diabética. Utilidad de la insulina regular horaria en dosis IV rápida de 10 unidades. *Antioquia Médica* 30: 57, 1983.
- 16) Alberti K G M M, Hockaday TRD, Turner R C: Small doses of intramuscular insulin in the treatment of diabetic coma. *Lancet.* 2: 515, 1973.
- 17) Sonksen P H: Growth hormone and cortisol responses to insulin infusion in patients with diabetes mellitus. *Lancet* 2: 155, 1972.
- 18) Felig P: Insulin: Rates and routes of delivery. *New Engl. J Med.* 201: 1.021, 1974.

Hematología
Bioquímica
Microbiología
Inmunología

Nueva Dirección: Calle 58 (Av. Oriental) No. 50A 72 - Tel. 54 77 77 - Medellín, Colombia

AMIBIASIS EN COLOMBIA*

Dr. David Botero R. **

RESUMEN

Se presentan los datos de la Encuesta Nacional de Morbilidad publicados en 1969, por ser los únicos procedentes de una muestra representativa para Colombia. Dichos datos revelaron una prevalencia de 24% para *Entamoeba histolytica* en la población general. Se mencionan otros estudios epidemiológicos, uno de ellos con cifras similares y otro con prevalencias mayores.

Se hace un resumen de las principales publicaciones nacionales sobre aspectos clínicos, patológicos y de mortalidad por amibiasis, los que demuestran que esta parasitosis sigue siendo causa importante de enfermedad y que la mortalidad es de 3.5% en el material de autopsia de 4 hospitales universitarios de Colombia.

La búsqueda de anticuerpos anti-amibianos en nuestro país se ha hecho con poca frecuencia, de acuerdo al reducido número de publicaciones sobre el tema. Estudios realizados en Medellín demostraron que la hemaglutinación indirecta era la prueba más recomendable, la cual fue positiva a títulos de 1:64 o mayores, en el 38% de una población con alta endemicidad para esta parasitosis.

Se concluye que la amibiasis es, en la actualidad, tan alta como hace 50 años, a pesar del enorme

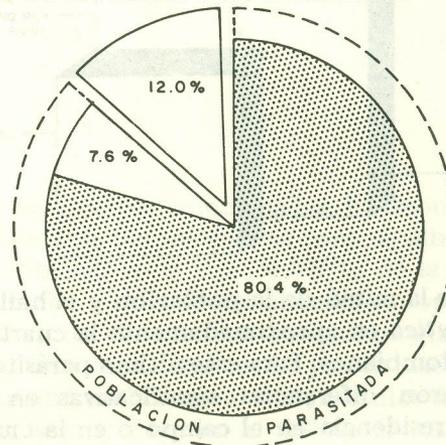
consumo de drogas anti-amibianas eficaces, debido al deficiente saneamiento ambiental, a la persistente contaminación fecal y al bajo nivel socioeconómico de gran parte de la población colombiana.

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia del parasitismo intestinal en Colombia siempre ha sido muy alta, como fue corroborado por los hallazgos de la Encuesta Nacional de Morbilidad (1). La figura 1 muestra que el 80% de la población presentaba parásitos intestinales

FIGURA 1

PREVALENCIA DE PARASITISMO INTESTINAL SEGUN PATOGENOS Y NO PATOGENOS



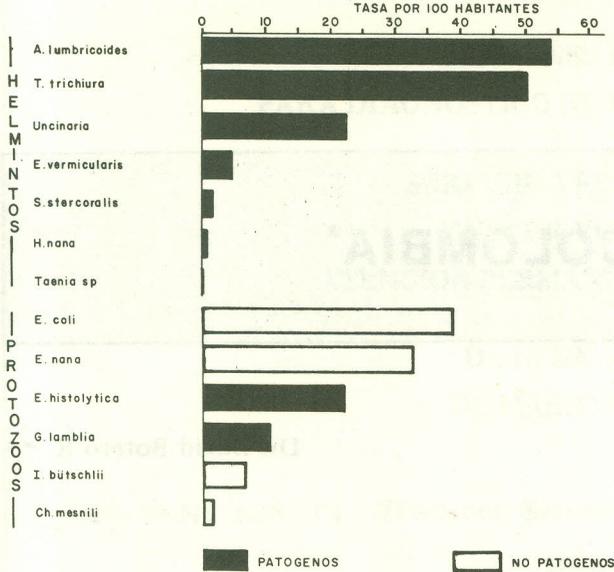
PATOGENOS
 NO PATOGENOS
 NEGATIVOS

patógenos. La figura 2 del mismo estudio revela que los 3 helmintos predominantes fueron *Ascaris lum-*

* Trabajo presentado en el Simposio de Inmunoparasitología, Medellín, Junio, 1983.

** Profesor titular, Jefe Sección de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia, S.A.

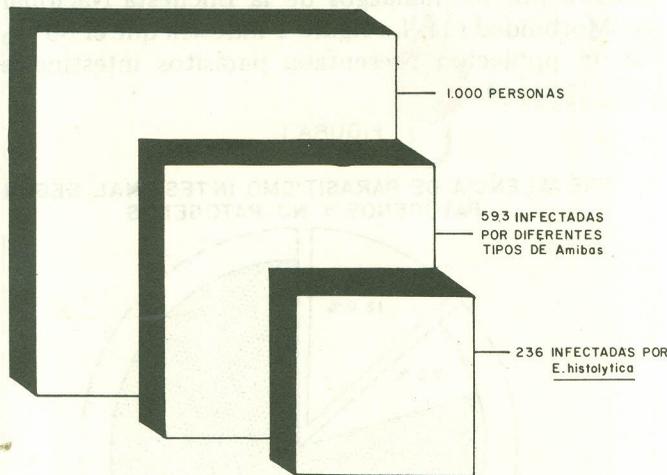
FIGURA 2
PREVALENCIA DE HELMINTOS Y PROTOZOOS



bricoides y *Trichuris trichiura*, con aproximadamente 50% de prevalencia y uncinarias con 25%. *E. histolytica* fue encontrada en 24% de la población. La figura 3 permite observar la alta frecuencia de las distintas especies de amiba, presentes en

FIGURA 3

FRECUENCIA DE AMIBIASIS EN COLOMBIA



más de la mitad de la población y el hallazgo de *E. histolytica* en aproximadamente la cuarta parte de los colombianos. Para este último parásito no se encontraron diferencias significativas en cuanto a sexo, residencia en el campo o en la ciudad, nivel económico, suministro de agua y eliminación de excretas, lo que comprueba la fácil diseminación de persona a persona. Se observó mayor frecuencia en los grupos con bajos niveles de educación y prevalencia más baja en los menores de 1 año, en los

cuales la cifra fue de 5%, la cual es de mucha importancia, pues significa contaminación fecal en lactantes.

Una investigación epidemiológica, realizada por Botero y cols (2), en la zona tropical de Apartadó, Antioquia, demostró una prevalencia de amibiasis de 29% en la población general, lo que coincide con los datos mencionados para todo el país.

Un estudio epidemiológico más detallado, realizado en Santo Domingo, Antioquia, por Duque y Zuluaga (3), reveló cifras más altas de positividad para *E. histolytica*, con frecuencias mayores en las familias más numerosas y en aquellas cuya madre o quien manipulaba los alimentos, era positiva para ese parásito. Estos datos se observan en la tabla 1.

TABLA 1

AMIBIASIS EN SANTO DOMINGO (ANTIOQUIA) Y SU RELACION CON LA COMPOSICION FAMILIAR Y LOS MANIPULADORE DE ALIMENTOS

Nº. DE PERSONAS POR FAMILIA	MAS DE 7	72 %
	MENOS DE 7	56 %
MANIPULADOR DE ALIMENTOS	POSITIVO PARA <i>E. histolytica</i>	74 %
	NEGATIVO PARA <i>E. histolytica</i>	42 %

SINTOMATOLOGIA:

Las investigaciones sobre amibiasis han demostrado marcadas diferencias en la proporción de las distintas formas clínicas de la infección intestinal, de acuerdo a los grupos estudiados. Como ejemplo, vemos en la tabla 2 que cuando se examina pobla-

TABLA 2

SINTOMATOLOGIA EN CASOS POSITIVOS PARA *E. histolytica* EN POBLACION GENERAL (I) Y EN PACIENTES QUE ATENDIERON LA CONSULTA EXTERNA DE ENFERMEDADES PARASITARIAS (II)

	% GRUPO I	% GRUPO II
ASINTOMATICOS	77	34
SINTOMATICOS NO DISENTERICOS	17	48
DISENTERICOS	6	18

ción general, predominan los casos asintomáticos, mientras que cuando se estudian pacientes que consultan espontáneamente al médico, por sospecha de enfermedad parasitaria, los casos sintomáticos son más frecuentes, con predominio de las formas no disintéricas (3, 4). El absceso hepático amibiano fue investigado por Bravo, en la ciudad de Medellín (5), en 122 casos, con notorio predominio en hombres adultos y marcada localización en el lóbulo derecho, como puede observarse en la tabla 3. Estudios que se realizan en la actualidad por Robles (6), sobre el mismo tema, demuestran que esta localización extraintestinal de la amebiasis, sigue siendo frecuente e importante causa de morbilidad.

TABLA 3

TIPOS DE ABSCESO HEPATICO Y LOCALIZACION

	LOB. DER.	LOB. IZQ.	BILAT.	TOTAL
AMIBIANO	57	11	2	= 70
MIXTO	13	3	2	= 18
PIOGENO	8	1	2	= 11
MICOTICO	—	1	—	= 1
TOTAL	78	16	6	= 100

MORTALIDAD

La mortalidad por amebiasis fue estudiada por Duque (7), en autopsias de 4 hospitales universitarios del país, con el importante hallazgo de que esta parasitosis fue la causa de muerte en el 3.5^o/o de los casos. La tabla 4 muestra las diferentes lesiones encontradas en orden de frecuencia.

TABLA 4

LESIONES EN 220 CASOS DE AMIBIASIS FATAL

LESION	%
COLITIS	93.2
ILEITIS	15.4
APENDICITIS	18.6
COLITIS GANGRENOSA	25.0
AMEBOMA	5.4
PERFORACION INTESTINAL	33.6
ABSCESEO HEPATICO	38.1
PLEURO - PULMONAR	9.5
ABSCESEO CEREBRAL	0.9

DIAGNOSTICO

El diagnóstico microscópico de las amibas en los exámenes de materias fecales requiere personal con buen entrenamiento, lo cual no se cumple en muchas ocasiones en Colombia, y da origen a un alto número de resultados falsos negativos o falsos positivos. Esta deficiencia y la gran cantidad de diagnósticos clínicos incorrectos, hechos con ligereza por el médico o aún por los propios pacientes, ha creado en nuestro país un desordenado uso de drogas antiamebianas, que se consumen con elevada frecuencia.

SEROLOGIA

Los estudios serológicos para amebiasis son escasos en Colombia. Restrepo y cols (8), investigaron el comportamiento de los anticuerpos antiamebianos por hemaglutinación indirecta (HGI), fijación del complemento, difusión en agar y aglutinación con látex, en 135 casos que presentaban diferentes formas clínicas de la enfermedad. Los resultados con HGI, considerada la prueba más recomendable, se observan en la tabla 5. Los mismos autores (9),

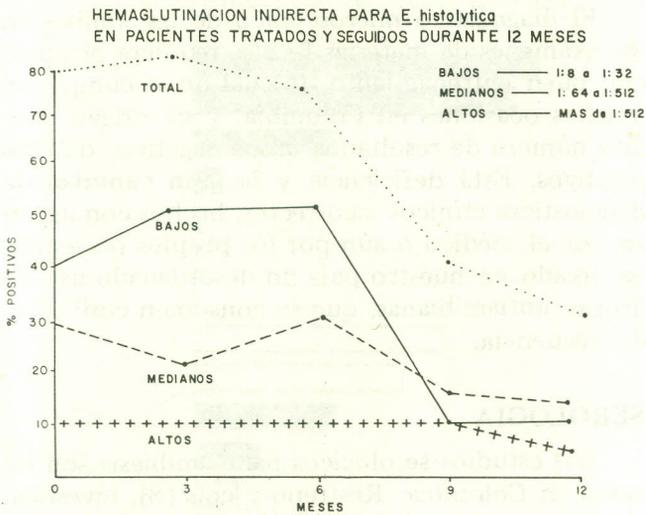
TABLA 5

HEMAGLUTINACION INDIRECTA PARA *E. histolytica*
EN 131 CASOS

FORMA CLINICA	Nº. DE CASOS	TITULO DE 1:64 A 1:512 (%)	TITULOS MAYORES DE 1:512 (%)
SINTOMATICA	33	39	3
NO DISENTERICA			
DISENTERICA	58	45	9
ABSCESEO HEPATICO	30	3	77
CONTROLES NEGATIVOS	10	0	0

utilizando las pruebas mencionadas, hicieron un seguimiento de anticuerpos en una zona de alta endemicidad amibiana, en la cual el 65^o/o de la población presentaba *E. histolytica* al examen coprológico y el 90^o/o de ellos tenían sintomatología digestiva atribuible a este parásito. La positividad de los anticuerpos antiamebianos en HGI, a títulos de 1:64 o mayores, se encontró en el 38^o/o de los casos. Los pacientes fueron tratados y seguidos con estudios serológicos cada 3 meses durante un año, con el fin de observar la duración de los anticuerpos antiamebianos. En la figura 4 puede apreciarse que hubo descenso de los anticuerpos únicamente a partir

FIGURA 4

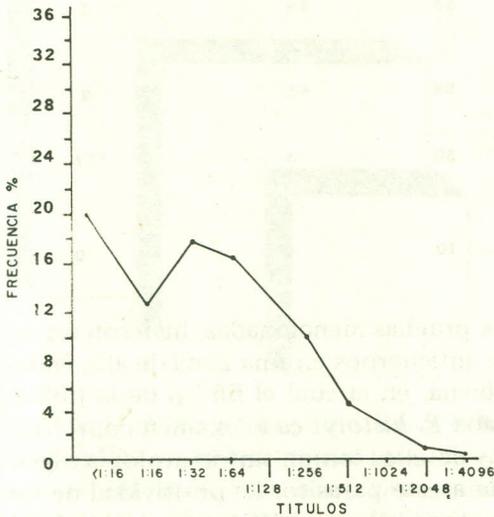


de los 6 meses, con excepción de los títulos altos que iniciaron su descenso a los 9 meses.

En una investigación realizada en el C.D.C., Atlanta, EE. UU., utilizando HGI (10), se estudiaron los sueros de 2.963 reclutas del ejército colombiano y se encontraron títulos de 1:128 o mayores, en el 12^o%. La figura 5 muestra la distribución de los títulos en los casos positivos.

FIGURA 5

DISTRIBUCION DE TITULOS DE HGI PARA *E. histolytica* EN 2963 SUEROS DE RECLUTAS COLOMBIANOS



Estudios recientes en colaboración con Robles y Meerovitch (6), han demostrado que los anticuerpos, en casos de absceso hepático amibiano, guardan excelente correlación por los métodos de HGI y ELISA.

CONCLUSION

La prevalencia de amibiasis es, en la actualidad, tan alta como era hace 50 años, de acuerdo a la revisión hecha por Botero (11), a pesar de la enorme utilización de drogas antiamebianas en Colombia, la mayoría con comprobada actividad (2, 4, 12, 13), y del amplio conocimiento del problema amibiano por el cuerpo médico y por una gran parte de la población. Las causas de este persistente mal radican en la alta contaminación fecal, por deficiente saneamiento ambiental y bajo nivel socio-económico de gran parte de la población colombiana.

Es necesario mejorar las condiciones de vida de la gran mayoría de la población colombiana, para evitar que la amibiasis y otras infecciones originadas en la contaminación fecal, sigan produciendo los elevados índices de morbilidad y mortalidad, que se registran actualmente. Paralelo con esto, deben aumentarse las investigaciones sobre las enfermedades parasitarias prevalentes en Colombia, así como el adecuado diagnóstico y control de las mismas.

SUMMARY

This paper presents the epidemiological data obtained from the National Morbidity Survey published in 1969, the only study from a representative sample of the population of Colombia. The prevalence rate observed for *Entamoeba histolytica* was 24%. Other studies revealed similar or higher figures.

The main clinical, pathological and fatality studies were reviewed, which showed that amebiasis is still an important cause of disease. The fatality rate obtained from 4 University Hospitals in Colombia revealed that 3.5% of the cases died from amebiasis.

Few immunological studies have been published and those reviewed were mainly in serodiagnosis. Investigations done in Medellín, found that the indirect haemagglutination was the preferable technique, which revealed 38% positivity at titers of 1:64 or higher in a community showing high endemicity for amebiasis.

It is concluded that amebiasis, at the present time, shows prevalence rates in Colombia similar to those found 50 years ago, due to the poor sanitation, persistent fecal contamination and low socio-economic level of an important part of the population. These findings contrast with the elevated use of efficient antiamebic drugs, which cure most cases but do not prevent reinfections.

REFERENCIAS

1. Investigación Nacional de Morbilidad. Parasitismo intestinal. Ministerio de Salud Pública. Asociación Colombiana de Facultades de Medicina, Bogotá, 1969.
2. Botero D, Rojas W, Hoyos D, Sánchez M H: Estudio epidemiológico, terapéutico y quimioproláctico de amibiasis intestinal en el Municipio de Apartadó. Antioquia Méd. 21: 217 - 227, 1971.
3. Duque J, Zuluaga H: Estudio de la amibiasis y otras parasitosis intestinales en relación con el medio familiar y socioeconómico en el Municipio de Santo Domingo (Ant.) Antioquia Méd. 12: 243 - 322, 1962.
4. Botero D, Zuluaga H, Peláez M: El Win 13-146 en el tratamiento de la amibiasis intestinal. Antioquia Méd. 15: 673-680, 1965.
5. Bravo C: Absceso hepático. Estudio de 122 casos comprobados. I. Presentación de 100 casos en adultos. Antioquia Méd. 14: 681 - 722, 1964.
6. Robles P, Meerovitch E: Comunicación personal, 1982.
7. Duque O: Amibiasis fatal en Colombia. Estudio anatomoclínico de 220 casos y revisión de la literatura latinoamericana. Antioquia Méd. 18: 703-808, 1968.
8. Restrepo M, de Restrepo F, Botero D: Reacciones serológicas en pacientes con amibiasis. Acta Méd. Colombiana 1: 223-228, 1976.
9. Restrepo M, de Restrepo F, Botero D: Comportamiento de los anticuerpos circulantes en infecciones por *Entamoeba histolytica*. Acta Méd. Colombiana 3: 77-89, 1978.
10. Healey G R, Gleason N N: The seroepidemiology of amibiasis. Arch. Invest. Méd., México 3 (Supl. 2) 449-458, 1972.
11. Botero D: Persistencia de parasitosis intestinales endémicas en América Latina. Bol. Of. Sanit. Panam. 90: 39-47, 1981.
12. Botero D: Double blind study with a new nitroimidazole derivative, Ro 7-0207, versus metronidazole in symptomatic intestinal amibiasis. Am. J. Trop. Med. Hyg. 23: 1000-1001, 1974.
13. Botero D: Tratamiento de las parasitosis intestinales frecuentes en Colombia. Antioquia Méd. 30: 60-65, 1981.

Extractos de la Literatura

Mundy G R., Wilkinson R, Heath D A: *Comparative study of available medical therapy for hypercalcemia of malignancy*. The Am. J. Med. 74: 421, 1983. (Revisión: Dr. Arturo Orrego M.)

La hipercalcemia es una complicación frecuente de la enfermedad maligna y ocasionalmente puede ser la causa de la muerte de estos pacientes. Son muchas las drogas empleadas en esta entidad para descender el calcio, pero los resultados obtenidos han sido muy variables.

Estos autores usaron 5 drogas en la hipercalcemia debida a enfermedad maligna. La terapia se realizó con fosfato oral, mitramicina, glucocorticoides, indometacina (inhibidor de las prostaglandinas), el 1-hidroxi, 1-etano, 1-difosfonato (EHDP). Ninguno de estos agentes usados aisladamente fueron efectivos. El fosfato oral y la mitramicina fueron las drogas más efectivas, cada una produjo un descenso de la calcemia en 4 de 5 pacientes, pero se observaron efectos secundarios importantes. Los glucocorticoides fueron efectivos en únicamente 2 pacientes de 5. La indometacina únicamente descendió la calcemia en 1 paciente de 5. El EHDP fue efectivo únicamente en 1 de 5 pacientes. El nuevo difosfonato, el 3-amino-1-hidroxipropano fue evaluado en 13 pacientes con hipercalcemia debida a enfermedad maligna y en 2 individuos con hiperparatiroidismo primario. Esta droga produjo un descenso significativo de la calcemia dentro de las primeras 72 horas, en 9 de los 12 pacientes investigados. Los autores concluyen que no existen agentes farmacológicos que sean completamente satisfactorios en el tratamiento de la hipercalcemia por malignidad.

Becker D J, Brown D R y cols: *Phosphate replacement during treatment of diabetic Ketosis. Effects on calcium and phosphorus homeostasis*. Am. J. Child 137: 241, 1983. (Revisión: Dr. Arturo Orrego M.).

La necesidad del uso de fosfato en la cetoacidosis diabética sigue en discusión. Contrariamente a lo que se consideraba hasta hace poco, se demostró

recientemente que la utilización de fosfato intravenoso en la cetoacidosis diabética no era completamente necesaria, ya que la recuperación bioquímica en esta entidad, era similar con su uso o sin él. Recientemente apareció el presente trabajo en el cual los autores pretendían arrojar alguna luz sobre este tema.

Estos investigadores administraron inicialmente en 35 pacientes con cetoacidosis diabética, por vía intravenosa, potasio como fosfato en 13 pacientes o como cloruro en otros 13 pacientes; en cambio en 9 pacientes únicamente se les administró el potasio contenido en una dieta normal. El calcio descendió ligeramente en el plasma en todos los pacientes, durante las primeras 12 horas después de iniciada la insulina, sin cambios estadísticamente significativos del calcio ionizado. Contra lo que era de esperarse, los pacientes que recibieron suplementos de fosfato presentaron una fosfatemia menor que los que no recibieron líquidos intravenosos, a las 24 y 36 horas y al mismo tiempo excretaron mayor cantidad de fosfatos en la orina durante las 12 primeras horas. Se demostró que la administración de fosfato (de 4.7 a 28.5 mg/kg) no causa anomalías en el metabolismo del calcio pero no previene la aparición de hipofosfatemia tardía.

Wasnich R D, Benfante R J. y cols. *Thiazide effects on the mineral content of bone*. The N. Engl. J. Med. 309: 344, 1983. (Revisión: Dr. Arturo Orrego M.).

Se desconoce que las tiazidas ejerzan un efecto positivo en el balance metabólico del calcio. Se demostró que estos diuréticos mejoran el balance del calcio en individuos osteoporóticos y en pacientes con osteoporosis secundaria a la administración de glucocorticoides, pero nunca se midió la mineralización ósea hasta muy recientemente. Los autores de este trabajo pretenden llenar este vacío. Estos investigadores midieron el contenido mineral de los huesos en 7 sitios, en 1.368 hombres con una edad promedio de 68 años, incluyendo 323 pacientes que venían tomando tiazidas para hipertensión arterial. Los resultados fueron corregidos para la edad y el índice de masa ósea. Los pacientes que

