

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 22 Nros. 7-8 — 1972 — ANTIOQUIA MEDICA — MEDELLIN-COLOMBIA

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín — Continuación del "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". Licencia N° 000957 del Ministerio de Gobierno. Tarifa para libros y revistas editados en Colombia. Permiso N° 258, Administración Postal Nacional.

Dr. David Botero R.
Decano Facultad de Medicina

Dr. Oscar Duque Hernández
Presidente de la Academia

EDITOR :

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Víctor Bedoya
Dr. Fernando Cardona
Dr. Jorge Restrepo M.
Dr. Rafael Elejalde S.
Dr. J. Iván Vargas G.

Dra. Leni Oberndorfer
Dra. Angela Restrepo M.
Srta. Melba Aristizábal
Dr. Ramón Córdoba P.

CONTENIDO

EDITORIAL

El Instituto Colombiano de Seguros Sociales. A. R. C.....	599
Endotropía congénita. Dr. Guillermo Vélez	601
Estado circulatorio hiperdinámico beta adrenérgico. Presentación de 2 casos. Dres. Gonzalo Arango Barreneche, Arturo Orrego Monsalve.....	609
Complemento sérico en individuos normales. Dr. Marcos Restrepo I., Srta. Amparo Bustamante V.	617
Análisis de cien casos de peritonitis. Dres. Horacio Suárez C., Jaime Restrepo C., Alfredo Ricardo R.	625
Blenorragia: Experiencias en su diagnóstico por el Laboratorio y sensibilidad in vitro de las cepas de Neisseria Gonorrhoeae a los antibióticos. Dres. Federico Díaz G., Horacio Zuluaga Z.	633
Complicaciones neurológicas en las gastroenteritis. Dres. Jorge Holguín A., Estuardo Andrade, Dario Rojas, Julio Calle, Conrado Vásquez	641
Actividades de la Academia de Medicina de Medellín	657
Noticias de la Facultad de Medicina	661

EL INSTITUTO COLOMBIANO DE SEGUROS SOCIALES

El Instituto Colombiano de Seguros Sociales ha contribuido indudablemente a mejorar las condiciones sociales de gran parte de la población citadina de Colombia. Para muchos trabajadores ha sido un valioso recurso que les ha permitido atender a sus necesidades en salud y que anteriormente no poseían con el régimen estrictamente patronal de las prestaciones.

Con los costos cada vez más elevados de la atención de la salud, nos parece que la única manera que ésta llegue a todas las comunidades, es por medio de un organismo de seguridad social como el Instituto, que con la participación de todos los estamentos, puede lograr la extensión de sus beneficios a las grandes masas hoy desamparadas.

Por estas razones, los Médicos miramos con simpatía y respaldamos la extensión del Seguro Social a las masas campesinas, pues consideramos que así, éstas podrán tener acceso a ese derecho ciudadano.

Mas la circunstancia anterior no obsta, para que hagamos algunos reparos o glosas a la acción de los Seguros Sociales y expongamos al gobierno y a sus directivas algunas objeciones a su modus operandi.

Sea la primera, nuestra inconformidad con la casi total ausencia de programas de educación en salud entre los afiliados. La inmensa mayoría de ellos desconocen sus deberes y obligaciones e ignoran la manera de utilizar los servicios del I.C.S.S. Esta ignorancia incide grandemente en la acumulación de consultas inútiles que a la postre desmoralizan al Médico e inferiorizan la calidad de la medicina. En el sentido de educar a sus afiliados, el I.C.S.S., ha perdido ya 22 años y será difícil recuperar ese tiempo, pues se han generado vicios entre sus usuarios muy difíciles de corregir.

En segundo término, debemos resaltar el menosprecio que se ha hecho en los pactos colectivos de la ley y la irregularidad que se está presentando al tratar el I.C.S.S., de graduar especialistas, equiparando éstos a los certificados por las Facultades de Medicina; y creando así una rivalidad entre los Médicos que a la larga influirá en la calidad de los servicios asistenciales. Deben delimitarse muy bien las relaciones laborales mismas y las calidades científicas y sobre éstas, no deben existir dudas ni situaciones ambiguas. La ley que regula el ejercicio de la profesión es bastante clara y los parágrafos que fueron suspendidos por el Consejo de Estado, no alcanzan a invalidarla. Los especialistas registrados ante el Ministerio de Salud son los únicos que pueden ser reconocidos como tales por las entidades oficiales y semificiales.

La extensión de los servicios del I.C.S.S., debe ser hecha previa una planeación cuidadosa, no sólo desde el punto de vista administrativo, sino económico. El hecho de no aportar el Estado el 25% de las cotizaciones que le corresponde, pone ya en peligro la estabilidad de la Institución y por ende la prestación de sus servicios a las masas necesitadas. La situación actual, en la cual no cotizan completamente sino los trabajadores y los patronos, coloca de hecho al Instituto en el rango de una Entidad privada, en la cual el Estado está interviniendo casi abusivamente.

Por último, la paulatina centralización de las decisiones que se ha cumplido en el I.C.S.S., ha convertido a los Directores o Gerentes Seccionales en convidados de piedra, pues todo lo deben consultar a la Dirección General; todas las compras deben ser hechas a través de ella. Su poder decisorio es muy pequeño lo que incide en la agilidad del Instituto como Empresa. No todas las cajas y agencias deben tener la misma categoría, pero hay algunas que por el número de sus afiliados requieren más atribuciones si se pretende prestar una buena atención.

Las anteriores consideraciones son apenas algunas de las que pudieran hacerse sobre el Instituto Colombiano de los Seguros Sociales y son una muestra del interés que sus problemas representan para el cuerpo médico colombiano.

A. R. C.

ENDOTROPIA CONGENITA

*Guillermo Vélez.**

La endotropía que aparece antes de los seis meses de edad es definida como congénita (1).

Este tipo de desviación ha sido tema de gran actualidad en estrabología en los últimos años. Algunas características de este tipo de desviación son importantes: usualmente es una desviación grande, el error de refracción no es importante, la alternancia es frecuente y la limitación de la abducción bilateral se presenta (2 - 3).

Debido a la edad del niño se creyó que un examen a temprana edad era difícil. La conducta ha sido objeto de gran controversia (4-5-6-7-8).

Es el objeto de este trabajo hacer una valoración de los métodos de examen y los resultados de los tratamientos.

MATERIAL Y METODO

65 pacientes con Pseudostrabismo y 46 pacientes con Endotropía verdadera fueron estudiados para el presente trabajo.

Los siguientes exámenes fueron importantes: Método de Hirschberg, estudio de reflejo corneano a la luz. Mediante este método al ponerse una luz y observar el reflejo de la córnea, haciendo fijar el niño de cerca y lejos se puede diagnosticar si existe una endotropía o un pseudoes-

* Servicio de Oftalmología, Universidad de Antioquia. Hospital Universitario de San Vicente de Paúl. - Medellín, Colombia.

trabismo (figuras 1 - 2). En caso de un verdadero estrabismo el reflejo está centrado en un ojo y desviado del centro pupilar en el otro ojo. En caso de un pseudostrabismo, en el cual la piel cubre parte de la esclera nasal, da la impresión de estar el ojo desviado hacia adentro, pero al ponerse la luz se refleja en el centro de las dos córneas.



Fig. 1 - Pseudostrabismo.



Fig. 2 - Estrabismo verdadero.

Habilidad de fijación. En caso de una tropia la observación de la capacidad de fijar con el mismo ojo y desviar siempre un ojo, o bien ser capaz de alternar fijando unas veces con un ojo y otras con el otro

es fundamental en el estudio del niño estrábico. Para esto la ayuda de juguetes que le llamen la atención facilitará el examen. En caso de estar desviado siempre el mismo ojo y no existir alternancia, la presencia de ambliopía estrábica está confirmada.

Para la medida exacta de la desviación en estos niños menores de dos años el método de Krinsky, es fundamental. Mediante este método se pone un prisma de base opuesta a la desviación, en caso de una endotropía con la base externa y el prisma que es capaz de centralizar el reflejo en las dos córneas medirá la desviación.

El estudio de la motilidad ocular, mediante las ducciones y versiones en las posiciones diagnósticas de cada uno de los músculos extraoculares. Para hacer este examen una pequeña luz o un juguete que le llame la atención al niño mostrará la acción de cada uno de los músculos y se observará si están normales, hiperfuncionantes o hipofuncionantes.

El estudio de la refracción se hará con cicloplegía, usando ciclogyl al 1% o atropina al 0.5%. Aunque el error de refracción en las endotropías congénitas casi siempre es poco importante, sin embargo, algunos niños pueden presentar defectos de refracción de importancia, de ahí que yo hago por lo menos dos refracciones cicloplégicas con un intervalo por lo menos de seis meses entre una y otra, antes de la decisión quirúrgica.

El estudio del fondo de ojo es indispensable en todo paciente estrábico y con mayor importancia se debe hacer en casos de endotropías congénitas. La presencia de una atrofia papilar, lesiones de corioretinitis y aún tumorales pueden encontrarse. Nunca se podrá cometer el error de empezar una terapia sin el estudio previo del fondo de ojo. Si este examen no se puede hacer con cuidado con el niño despierto, se debe hacer una sedación o una anestesia general, para no ir a tener una sorpresa grande en exámenes cuidadosos posteriores.

Para la conducta terapéutica en las endotropías congénitas las siguientes medidas son importantes: la oclusión para el tratamiento de la ambliopía. Esta oclusión se hará sobre el ojo dominante hasta la cirugía. Corrección del error de refracción alrededor de un año de edad, usando lentes irrompibles cuando el defecto es importante. Corrección quirúrgica para controlar la parte no acomodativa. Esta cirugía la hemos practicado usualmente en estos niños entre doce y veinticuatro meses de edad.

Al paciente no se le practica oclusión durante su hospitalización por la cirugía, con las técnicas actuales no es necesaria y de esta manera se facilita la colaboración del niño al despertar. Ejemplo: figura 3.



Fig. 3 - Después de la intervención.

Oclusión parcial o total en el postoperatorio se empezará una semana después de la cirugía dependiendo del resultado quirúrgico, como medida preventiva de ambliopía.

Resultados.

Los casos de pseudoestrabismo que fueron seguidos presentaron un estrabismo en el transcurso de dos años en un 9% de los casos. Estos estrabismos fueron casi todos de tipo acomodativo. Los otros pacientes siguieron sin desviación y no necesitaron ningún tratamiento.

Los casos de endotropías congénitas verdaderas fueron operados la mayor parte entre doce y dieciocho meses de edad. Fue necesario una segunda cirugía por hipocorrección en un 25% de los niños, con esta segunda cirugía fueron controlados la mayor parte. Tercera cirugía se hizo en un 3% de los niños.

Hipercorrección se presentó en un 4% de los casos. Esta hipercorrección se manifestó en algunos enfermos varios años después de la cirugía.

Resultado estético definitivo bueno se consideró cuando la desviación quedó menor de 10 prismas.

El estado sensorial de estos enfermos fue de una fusión periférica con amplitud, pero ausencia de fusión central.

Se consideró el resultado satisfactorio, ejemplo: figura 4-B cuando quedaron con una desviación menor de 10 prismas, ausencia de ambliopatía y fusión periférica.

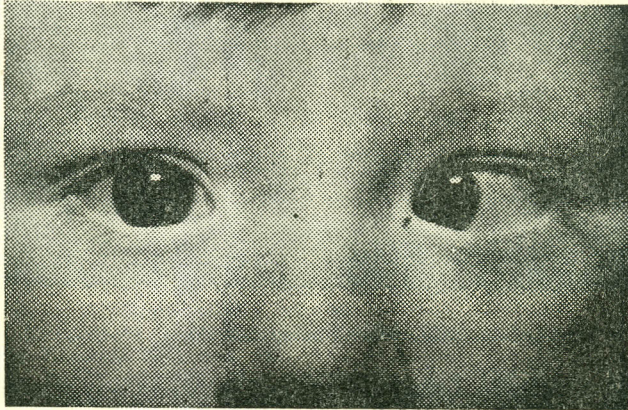


Fig. 4-A - Preoperatorio.

Comentario.

La endotropía congénita puede diagnosticarse correctamente si se usan exámenes adecuados y el oftalmólogo tiene la paciencia para el manejo del niño. Nunca se debe iniciar un tratamiento sin un examen adecuado, que incluya un fondo de ojo, ya que algunos de estos pacientes pueden presentar lesiones de fondo de ojo incluyendo tumorales. Cirugía antes del año de edad, preconizada por algunos autores, no la hacemos, ya que por lo menos dos refracciones cicloplégicas con un intervalo no menor de seis meses es importante hacerla. Los resultados de pacientes operados entre uno y dos años de edad, en nuestra experiencia nos da mejores resultados que operados antes del año de edad, posiblemente por poder hacerse exámenes más completos descartando la presencia de anomalías de los músculos verticales, que pueden ser a veces desapercibidas en niños menores de un año de edad.

Cirugías tardías alrededor de los cinco años de edad, teniendo el enfermo ocluido hasta dicha edad, para ayudar con ortóptica (9), en los casos de endotropías congénitas no da mejores resultados que la ci-

rugía alrededor del año de edad, de otro lado la solución del problema estético evita problemas psicológicos al niño y a los padres.

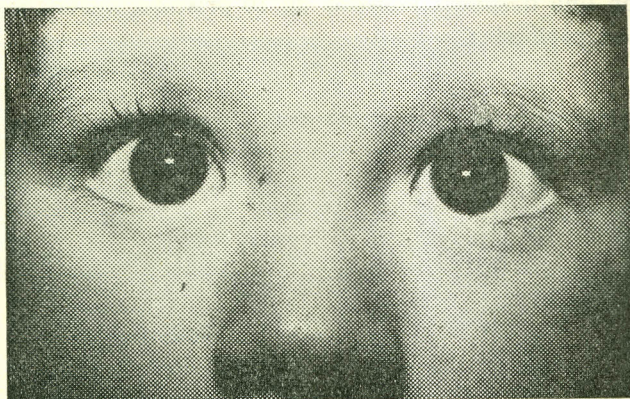


Fig. 4-B - Postoperatorio.

El mejor resultado funcional en los casos de endotropias congénitas es cuando se obtiene una desviación menor de 10 prismas, ausencia de ambliopía y fusión periférica, ya que la obtención de fusión foveolar con estereopsis de 100% es imposible en casos de endotropias congénitas.

RESUMEN

Una endotropia congénita puede diagnosticarse correctamente y medirse antes del año de edad. Una cirugía entre uno y dos años de edad en nuestra experiencia es el tiempo correcto para ejecutarlo. Con una cirugía a esta edad se puede obtener un resultado estético bueno en la mayor parte de casos, ausencia de ambliopía y una fusión periférica, que da satisfacción al oftalmólogo y a los padres y evita problemas psicológicos al niño, por esperar una cirugía tardía que no dará mejores resultados funcionales.

SUMMARY

A congenital esotropia can be studied before one year age. In our experience good results are got with surgery between one and two years of age. With surgery at that age a good cosmetic result is got in the majority of the cases. Absence of amblyopia and a deviation of less

than 10 prisms diopters with pheripheral fusion, is a satisfactory result, that can give satisfaction to the Ophthalmologist and parents and prevents some of the psicological problems of the child with stabrismus. Late surgery with the help of orthoptics do not give batter results in congenital esotropia.

R E F E R E N C I A S

- 1 Costenbader, F. D. Symposium: Infantile esotropia. Clinical characteristics and diagnosis. *Amer Orthopt J.* 18:5-11, 1968.
- 2 Ciencia, A. O. La esotropia con limitación de la abducción en el lactante. *Arch. Oftal. B. Air.* 37: 207-11, Sep. 1962.
- 3 Romano, E. P. Congenital esotropia, definition and management. *J. Pediatric Ophthal* 8 (2): 88-92, May 1971.
- 4 Romero, D. Early surgery result in strabismus. *J. Pediatric Ophthal* 8 (2); 93-97, May 1971.
- 5 Fisher, N. F.; Flom, M. C. and Jampolsky, A. Early surgery of congenital esotropia. *Amer J. Ophthal* 65:439 - 43, Mar 1968.
- 6 Taylor, D. M. How early is early surgery in the management of strabismus? *Arch Ophthal* 70: 752 - 56, Dec. 1963.
- 7 Pietro Díaz, J. Estrabismo. II Reunión del Consejo Latinoamericano de Estrabismo. México, Ed. Romero, 1971. pág. 89.
- 8 Vélez, G.: Estrabismo. II Reunión del Consejo Latinoamericano de Estrabismo. México, Ed. Romero, 1971. pág. 96.
- 9 Arruga, A. Early operations for strabismus. En: The First Congress of the International Strabismological Association. Acapulco, México, 1970. St. Louis, C. V. Mosby, 1971. pág. 1 - 22.

ESTADO CIRCULATORIO HIPERDINAMICO BETA ADRENERGICO

(Presentación de dos casos).

Drs. Gonzalo Arango Barreneche *
Arturo Orrego Monsalve **

Los impulsos nerviosos relacionados con el sistema nervioso adrenergico son transmitidos directamente desde el cerebro a través de la médula espinal hasta los ganglios simpáticos en donde forman sinapsis con fibras post-ganglionares. Estos impulsos eferentes son dirigidos hacia las fibras musculares de los vasos por intermedio de fibras desprovistas de mielina que terminan en la placa neuromuscular, en la media de los vasos musculares. En esta unión neuromuscular se sintetizan, almacenan y liberan sustancias como la Adrenalina y la Norepinefrina, las cuales regresan a las terminaciones nerviosas una vez que se ha propagado el impulso nervioso. Estas sustancias son capaces de transformar el estímulo eléctrico en trabajo muscular, gracias a una interacción química sobre ciertos receptores específicos existentes dentro del músculo liso de los vasos. Ahlquist (1) sugirió para estos sitios los nombres de Receptores Alfa y Beta.

Las drogas simpaticomiméticas ejercen su efecto estimulando los receptores Alfa o Beta adrenergicos. La estimulación de los receptores Alfa produce constricción de las venas y capilares (2). En cambio el estímulo de los receptores Beta produce vasodilatación arteriolar y efectos

* Cardiólogo.

** Profesor Asociado, Medicina Interna *Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia*, Jefe, Sección de Endocrinología. Medellín, Colombia.

marcados (cronotrópicos, inotrópicos y metabólicos sobre el corazón (3). Existe evidencia reciente que el estímulo de los Beta adrenérgicos producen también dilatación venosa (4). Se deduce de lo anterior que el bloqueo de uno u otro receptor producirá el efecto contrario. Todas las manifestaciones clínicas relacionadas con el estímulo de los receptores Beta adrenérgicos son inhibidas por la administración de bloqueadores Beta (5), como el Propanolol.

La droga estimulante más específica de los receptores Beta adrenérgicos es el Isoproterenol (6), en cambio la adrenalina y la norepinefrina son las sustancias fisiológicas estimulantes de estos receptores.

En el momento actual se conoce el papel jugado por las receptores Beta adrenérgicos en ciertos estados hiperquinéticos normales como el miedo y la ansiedad; todas las manifestaciones cardiovasculares de estos estados pueden ser inhibidas con la administración de bloqueadores Beta (7-8-9), algo similar se observa con las manifestaciones cardiovasculares producidas por el ejercicio físico, las cuales pueden ser inhibidas si, previo al ejercicio se administran bloqueadores Beta (10). Existe evidencia, además, que el estímulo continuado de los receptores Beta puede tener importancia en ciertos tipos de hipertensión arterial (11), especialmente en jóvenes en los cuales se encuentran otros signos de síndrome hiperquinético. En estos casos los bloqueadores Beta pueden regresar a lo normal la hipertensión sistólica, lo mismo que las otras manifestaciones, como el débito cardíaco alto y la alta frecuencia del pulso (12). Se conoce menos acerca del papel de los receptores Beta adrenérgicos sobre las cifras de tensión diastólica en dichos individuos, de su papel real en la Hipertensión esencial, o de si pueden jugar algún papel en el agravamiento de la enfermedad vascular hipertensiva (13). Es probable que muchas de las manifestaciones de la Hipertrofia Subaórtica Idiopática estén en relación franca con un estado hiperquinético de los receptores Beta adrenérgicos. Sin lugar a dudas se necesitan estudios a largo plazo para llegar a conocer la importancia de la hipertensión sistólica en jóvenes y la relación existente entre la hipertensión lábil sistólica y una hipertensión esencial moderada; se desconoce si dichas hipertensiones lábiles en personas jóvenes requieren tratamiento, como también, si como consecuencia de ella, puedan desarrollar hipertensión diastólica permanente.

En los últimos años se ha dado mucha importancia a pacientes con un síndrome hiperquinético caracterizado por los siguientes hechos: de presentación especialmente en jóvenes, quienes primordialmente se que-

jan de conciencia del latido cardíaco debido a un aumento en la fuerza de contracción del corazón. Es muy frecuente la taquicardia, aunque existen casos con pulso normal. La gran mayoría muestran hipertensión sistólica y unos pocos hipertensión diastólica, es frecuente oír soplos cortos mesosistólicos de eyección y el notar aumento de la fuerza del pulso arterial. La gran mayoría muestran aumento del gasto cardíaco y es universal el aumento de la fuerza de eyección del ventrículo (14-15-16). En una serie de pacientes (16) la frecuencia del pulso fue 85 ± 4.1 y después de Infusión de Isoproterenol en cantidad de $3\mu\text{g}/\text{min}$, la frecuencia del pulso aumentó en 34 por minuto en este grupo y sólo en 12 por minuto en un grupo de hipertensos esenciales usados como control. En 9 de 14 pacientes en quienes se practicó la infusión con isoproterenol, se presentaron durante ésta, crisis incontrolables de histeria que frecuentemente llegaron al pánico y que cedieron rápidamente a propanolol, pero no a placebo. Estos pacientes son considerados frecuentemente como neuróticos. La sintomatología antes descrita aumenta grandemente con la administración de isoproterenol (1 - 16), un estimulante de los receptores Beta, y en cambio mejora con la administración de propanolol (1 - 15) un bloqueador Beta adrenérgico.

Frohlich (13) recientemente describió dos pacientes de este tipo, con respuesta exagerada de la frecuencia cardíaca y marcadas molestias cardíacas después de estímulos farmacológicos y fisiológicos diversos con una respuesta poco usual de los receptores Beta adrenérgicos; llamó a este síndrome "Estado Circulatorio Hiperdinámico Beta Adrenérgico" (14). Es probable que este estado hiperdinámico, sea similar o igual a ciertos otros estados diagnosticados como desórdenes funcionales del corazón, tales como: Corazón irritable, neurosis cardíaca, astenia neurocirculatoria, síndrome de esfuerzo, corazón de soldado (14).

Consideramos de interés presentar los dos casos siguientes, para llamar la atención sobre este síndrome no descrito entre nosotros.

Presentación de casos:

Caso N - 1. - M. R. Hombre de 40 años de edad, hacendado. Consulta por crisis de palpitaciones acompañadas de nerviosismo, manos calientes y sudorosas, fogajes y angustia permanente, con sensación ocasional de muerte inminente y crisis de llanto. En ocasiones esta sintomatología se presentaba en la noche y a menudo se repetía en el momento de hacer negocios o cuando hablaba con alguien "importante", por lo cual

había reducido sus negocios y actividades comerciales y sociales a un mínimo. En el momento de la consulta estaba prácticamente reducido a la inutilidad.

Antecedentes patológicos sin importancia. Antecedentes familiares sin importancia. Examen físico: buenas condiciones físicas. Al entrar al consultorio presenta una crisis moderada de las descritas. T. A. 155/60 fuerte batido cardíaco, pulso amplio y lleno, manos frías, pulso 130/minuto regular. Temperatura 37, cara sudorosa, corazón: ruidos cardíacos normales, no se encontró ritmo de galope, ni soplos. Resto examen físico normal. Electrocardiograma: taquicardia sinusal, no hay hipertrofia de cámaras ni bloqueos. Exámenes de laboratorio: Curva de Tolerancia a la glucosa, Urea, Creatinina, Hemograma y Eritroselimentación normales. Catecolaminas urinarias en orina de 24 horas (método de Furchgott) (17), 18 mcgrs. por hora (normal 1.9 a 10.8 mcgrs. por hora). Rayos X de tórax y Urografía excretora: normales. Prueba de Histamina (18) y Glucagón (19) negativas para feocromocitoma. La medición de catecolaminas por el mismo método, en orina de 4 horas posterior a la prueba de Histamina: 5 mcgrs. por hora. Retroneumoperitoneo normal, Yodoproteinemia 6 mcgrs.‰ (20).

Evolución: Se ordenó propranolol 80 mcgrs. diarios obteniéndose mejoría total. Lleva más de 2 años tomando esta droga y su mejoría se ha sostenido.

Caso N - 2. - F. V., Hombre de 40 años, negociante, raza blanca, consulta por crisis de palpitaciones, acompañadas de palidez, nerviosismo, sudoración, temblor, en ocasiones y durante las crisis le han encontrado hipertensión arterial. Examen físico: buenas condiciones físicas, T. A. 140/80, pulso 120/minuto, y al final 96/minuto. Corazón: sin soplos ni galopes. Resto examen físico negativo.

Exámenes de Laboratorio: E.C.G. Taquicardia Sinusal de 120/min. resto normal. Curva de tolerancia a la glucosa 5 horas: normales; urea, creatinina, colesterol, citoquímico de orina: normales. Catecolaminas Urinarias de 24 horas (método de Furtchogott): 9.7 mcgrs/hora (N: 1.9 a 10.8 mcgrs./hora). Pruebas de glucagón e Histamina: normales. Catecolaminas por el mismo método en orina de 4 horas posterior a la prueba de Histamina: 3.9 mcgrs./hora. Retroneumoperitoneo: negativo para feocromocitoma. Yodoproteinemia: 5 mcgrs.‰.

Evolución: El paciente fue tratado con dosis de propranolol entre 40 y 80 mcgrs. al día, habiéndose obtenido mejoría casi total de su sintoma-

tología cardiovascular. Persistía fuerte estado de ansiedad y abandonó el tratamiento por recomendación de otro médico. Fue visto por el psiquiatra quien combinó tratamiento psiquiátrico con un aumento en las dosis de propanolol y luego (por razones de no conseguirse dicha droga últimamente) lo cambió a la nueva droga Aptin con mejoría total por más de un año ahora. Es de anotar que este paciente había recibido tratamiento psiquiátrico antes sin éxito de ninguna clase y que sólo la medida inteligente de su último psiquiatra de combinar el tratamiento con Beta bloqueadores y la psicoterapia, vinieron a curar a este paciente.

Discusión.

Antes que Frohlich y colaboradores relacionaran el Síndrome Hiperquinético circulatorio con los receptores Beta-Adrenérgicos ya se mencionaban en la literatura ciertos estados similares con diferentes nombres como: síndrome del corazón irritable, corazón de soldado, y síndrome de esfuerzo (21), el síndrome de corazón hiperquinético (22) o de Hiperquinesis circulatoria esencial (23). Está demostrado en el momento actual que el aumento de la fuerza de eyección ventricular que se observa en estos pacientes, lo mismo que la taquicardia y el alto débito cardíaco puestos de presente en la mayoría de estos pacintes, se deben a una hiperactividad a estímulos normales de los receptores Beta - Adrenérgicos (13). El hecho de que toda la sintomatología desaparezca o disminuya con la administración de propanolol (14 - 15) un bloqueador Beta Adrenérgico y que se intensifique anormalmente con la administración de isoproteronol (14), un estimulante, del receptor Beta, parecen apoyar esta teoría. Como síntoma y signos de este síndrome, el paciente refiere palpitaciones con el ejercicio o el stress emocional y aún en reposo, síntomas psiconeuróticos, sudoración, manos calientes, sensación de muerte y durante el examen clínico puede objetivarse o no hipertensión sistólica o soplos sistólicos de eyección. El electrocardiograma muestra sólo taquicardia sinusal aunque puede haber cambios mínimos que en el segmento S - T y en la onda T, también pueden aparecer extrasístoles auriculares que acompañan la taquicardia (13). La silueta cardíaca es normal. Como constantes en los estudios hemodinámicos se encuentra aumento de la fuerza de expulsión ventricular, aunque no necesariamente acompañada de taquicardia o de aumento del débito cardíaco (13). En los pacientes con este síndrome o estado se registra una merma de la capacidad de trabajo (15). El propanolol aumenta la capacidad de trabajo en la gran mayoría o al menos la deja igual; si al darles propanolol a estos pacientes, no mejora su capacidad física de trabajo, o mejor, si em-

peora, el diagnóstico de estado circulatorio Hiperdinámico Beta-adrenérgico se pondrá en duda (posibilidad de miocarditis, miocardiopatía, etc.), ya que el propanolol al obrar sobre un músculo cardíaco enfermo, puede precipitar una falla cardíaca latente (15). El tiempo de circulación está disminuído en estos pacientes y algunos investigadores (23) han notado vasodilatación de las asas capilares en las uñas y aumento de la velocidad de la circulación capilar.

Antes de hacer el diagnóstico de "Síndrome Circulatorio Hiperdinámico Beta Adrenérgico", tal como lo denominó Frohlich, que como su nombre indica, implica una hiperfunción de las terminaciones Beta, deben descartarse otros estados o entidades metabólicas acompañadas de sustancias anormales en la circulación del tipo hormonal o neurohormonal, de ciertos trastornos neurológicos y aún de la misma neurosis de ansiedad, teniendo en cuenta que como se dijo arriba, en dicho síndrome son muy frecuentes el nerviosismo extremo y la sensación de muerte que produce por sí mismas gran ansiedad (14). Las entidades más frecuentes que deben descartarse son: el feocromocitoma, el hipertiroidismo y la porfiria, lo cual puede hacerse con los métodos usuales de laboratorio.

En nuestros dos casos las dos primeras entidades fueron descartadas en base a la clínica y a los exámenes de laboratorio, la porfiria se descartó por los aspectos clínicos y la evolución.

Nuestros dos casos mostraron hechos clínicos similares: crisis de palpitations, sudoración, taquicardia, discreto temblor, conciencia de batido cardíaco fuerte, pulso amplio, moderada hipertensión sistólica, síntomas y signos claramente agravados por el stress, pero también presentes en reposo, y aún durante el sueño. En ambos el ECG. fue normal excepto por la taquicardia sinusal. Este cuadro clínico corresponde en su totalidad al descrito por Frohlich (13). En ambos pacientes dicho cuadro clínico hizo pensar de inmediato en Feocromocitoma, pero las pruebas de histamina y glucagón, así como los estudios radiológicos fueron negativos para dicha entidad clínica. En el caso N^o 1, en vista de que las catecolaminas fueron altas por el método biológico en orina de 24 horas, se hizo nueva determinación posterior a la inyección de histamina, en orina de 4 horas, sin que se hubieran obtenido resultados anormales. En este caso el retroneumoperitoneo fue negativo para feocromocitoma. Tal como se mencionó antes, las pruebas tiroideas y la evolución descartaron el hipertiroidismo en ambos casos.

Desafortunadamente en ninguno de nuestros pacientes se utilizó la infusión de isoproterenol para precipitar una crisis, lo que hubiera corroborado el diagnóstico, por no conseguirse esta droga en forma parenteral entre nosotros; sin embargo, la respuesta dramática al propanolol y el hecho de haber descartado las entidades anteriormente mencionadas, nos hacen suponer sin lugar a dudas, que nuestros dos pacientes eran portadores de síndrome circulatorio hiperdinámico Beta Adrenérgico. Ambos pacientes habían recibido tratamiento psiquiátrico sin mejoría de ninguna clase; el propanolol curó espectacularmente el primero de ellos y al segundo lo mejoró considerablemente en las primeras etapas del tratamiento, para luego curarse también mediante un aumento de la dosis del bloqueador Beta Adrenérgico y unas dos o tres sesiones de psicoterapia superficial. Estos hechos clínicos descartan la neurosis de ansiedad. La importancia de tener presente este síndrome estriba en que la gran mayoría de los pacientes han gastado sin éxito, considerables sumas de dinero en tratamientos psiquiátricos y médicos de otro tipo (sedantes, tranquilizadores, hipotensores de todas las clases, etc.), que son inútiles mientras no se administre una sustancia Beta Bloqueadora.

Resumen.

Se presentan dos casos del síndrome Circulatorio hiperbeta adrenérgico en dos hombres de 40 años, caracterizados por crisis de palpitations, sudoración, palidez, batido cardíaco fuerte, pulso amplio y fuerte, acompañadas estas crisis de hipertensión arterial sistólica moderada, para lo cual habían recibido múltiples tratamientos sin resultado y que desaparecieron con la administración de dosis moderadas de propanolol, un bloqueador de los receptores Beta. Se llama la atención sobre este síndrome entre nosotros y se hace revisión de la literatura.

Synopsis

Two white men forty-years old with Hiperdynamic Beta Adrenergic Circulatory state are presented. Both have similar crisis of tachycardia, perspiration, paleness, bounding arterial pulse, light systolic hypertension that were precipitated not just by emotional stress, but also during resting period. The administration of oral propanolol improved all patients. Pheochromocytoma and thyrotoxicosis were ruled out. Short review of the pertinent literature was done.

REFERENCIAS

- 1 Ahlquist, R. P.: Study of the Adrenergic Receptors: *Amer. J. Physiol* 153: 586-599, 1948.
- 2 Moran, N. C.: Adrenergic receptores, drugs, and the Cardiovascular System. *Mod. Conc. Cardiovasc. Dis.* 35: 93-102, 1966.
- 3 Moran, N. C.; Perkins, M. E.: Adrenergic blockade of the mammalian heart by a dicloro analogue of Isoproterenol *J. Pharmacol. Exp ther.* 124: 223-237, 1958.
- 4 Welb-Peploe, M. N., Shephered, J. T.: Beta receptor mechanism in the superficial limb veins of the dog *J. Clin. Inv.* 48: 1328 - 1335, 1969.
- 5 Prichard, BNC; Rose, E. J.: Use of Propanolol in conjunction with alfa receptor blocking drugs in pheocromocytoma, *Amer. J. Car.* 18: 394-398, 1966.
- 6 Dunlop, D.; Shanks, R. G.: Selective blockade of adrenoceptive beta receptors in the heart. *Brit. J. Pharmacol* 32: 201-218, 1968.
- 7 Harris, W. S.; Shoenfeld C.D.G. Wynne PH et al: Circulatory and humoral response to fear and anger (abst) *J. Lab. Clin. Med.* 65: 867, 1964.
- 8 Graville-Grossman, K. L.; Turner, P.: The effect of Propanolol in Anxiety. *Lancet* 1: 788-790, 1966.
- 9 Suzman, M. M.: An evaluation of the effects of Propanolol on the symptoms and Electrocardiographic chages in patients with and the Hyperventilation syndrome (abstr) *Ann Int. Medicine* 68: 1184, 1968.
- 10 Epstein, S. E.; Robinson, B. F.; Kahler, R. L. et al: Effects of Beta adrenergic blockade on the cardiac response to maximal and submaximal exercise in man. *J. Clin Invest* 44: 1745 - 1753, 1965.
- 11 Eich, R. H.; Peters, R. J., et al: the Hemodynamics in labile hipertensión. *Amer. Heart J.* 63: 188, 1962.
- 12 Frohlich E. D.; Kozul, V. J. et al: Physiological comparison of labile and essential hypertension. *Circ. Res.* 18: Suppl. 1: 55 - 69, 1970.
- 13 Frohlich, E. D.: Beta Adrenergic Blockade in the circulatory regulation of Hyperkinetic states. *Aber Journ. Cardiology* 27: 195 - 199, 1971.
- 14 Frohilich, E. D.; Dustan, H. P., and Page, I. H.: Hyperdinamic Beta Adrenergic Circulatory state, *Arch. Int. Med.* 117, 614 - 619, 1966.
- 15 Bollinger, A. et al: Treatment of the hyperkinetic heart syndrome with Prop-nolol, *Cardiologia* 49 (suppl 2): 68 - 82, 1966.
- 16 Frohlich, E. D. et al: Hyperdinamic Beta-Adrenergic Circulatory State, *Ach. Int. Med.* 123, 1 - 7, 1969.
- 17 Furchgott, R. S. F.; Bha drakom, S.: Reaction of strips of rabbit aorta to epinephrine, isopropilarterenol, sodium nitrate and others drugs. *J. of Pharmac-yand Exper. Therap.* 108: 129 - 134, 1953.
- 18 Melmon, K.: The Catecholamines and the adrenal Medulla. *Textbook of Endocrinology*, R. Williams, et. W. B. Saunders company. Philadelphia, 1968.
- 19 Orrego, A. y Colaboradores: Respuesta de la presión arterial en diferentes estados hipertensivos al glucagón, en normales y en otras entidades, *Antioquia Médica*, 19: 353, 1969.
- 20 Barker, S. B.: Determination of protein-bound iodine. *J. Biol. Chem.* 173: 715-719, 1948.
- 21 Friedberg, C. K.: *Disease of the Heart*, Philadelphia, W. B. Saunders Co. 1967, p. 1721.
- 22 Gorlin, R.: The Hiperkinetic Heart Syndrome, *JAMA* 182: 823 - 829, 1962.
- 23 Quottsegen, G., et al: Essential Circulatory Hyperkinesis. *Amer J. Cardiol* 10: 785 - 788, 1962.

COMPLEMENTO SERICO EN INDIVIDUOS NORMALES

Dr. Marcos Restrepo I.*
Srta. Amparo Bustamante V.*

Desde los primeros informes de Buchner (1) en 1889, el complemento ha sido motivo de interés para numerosos biólogos, microbiólogos e inmunólogos. En 1898, Bordet (2) lo introdujo al laboratorio como arma diagnóstica y rápidamente se desarrollaron procedimientos analíticos para su estudio. Desde comienzos del siglo actual se demostró que la actividad complementaria del suero de cobayo no era debida a una sustancia única, sino a la suma de varios factores. Con los adelantos modernos del laboratorio se ha logrado separar 11 fracciones proteicas que constituyen el llamado complemento sérico total (3).

El complemento además de participar en la defensa del organismo contra los agentes infecciosos, juega un papel importante como mediador en la inflamación y daño tisular de ciertos procesos inmunopatológicos (4-8).

El mecanismo de destrucción de células en varias enfermedades es el mismo que ocurre para la lisis in vitro de los glóbulos rojos de carnero (9). Los anticuerpos que se asocian con ciertas enfermedades pueden corresponder a anticuerpos contra antígenos celulares del mismo individuo, o contra complejos formados por una droga en combinación con receptores de la superficie de la célula (10). Se afirma también que el complemento bajo ciertas condiciones, puede ser activado y lle-

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

gar a producir la muerte de la célula en aparente ausencia de anticuerpos (11).

Entre los modelos donde existen buenas evidencias de la participación del complemento a nivel del tejido, figuran las lesiones renales de nefritis nefrotóxicas inducidas experimentalmente, la glomerulonefritis aguda y la nefritis lúpica. La participación en la patología de estas enfermedades se refleja en la alteración de los niveles séricos del complemento total. Está notoriamente disminuído en el suero de pacientes con glomerulonefritis aguda (12 a 14) y en la gran mayoría de pacientes con lupus eritematoso diseminado, principalmente en aquellos con compromiso renal. Los niveles suelen regresar a lo normal después del tratamiento y por lo tanto su medición es un índice para evaluar dicho tratamiento y para determinar el pronóstico (15 - 16). Otra utilidad de la determinación del nivel sérico de complemento, que debe mencionarse, es en los síndromes lúpicos inducidos por drogas en donde se encuentra una cifra normal y es el único elemento que lo diferencia de la nefritis lúpica verdadera en la cual se encuentra disminuído (16).

Los niveles séricos del complemento total en el humano informados por diferentes autores, han mostrado una gran discordancia debido principalmente a la diversidad de técnicas empleadas. Por este motivo cuando se desea estudiar los procesos inmunopatológicos de pacientes, es necesario conocer el nivel sérico de un grupo de personas normales. El presente trabajo tiene como objeto buscar la cifra que pudiéramos considerar como normal para nuestro medio y que sea punto de referencia para los enfermos, utilizando una técnica adecuada y probada por otros autores.

MATERIALES Y METODOS

Para llevar a efecto la determinación de las cifras normales del complemento sérico, se tomaron en total 290 personas repartidas así: 100 adultos sanos (47 hombres y 53 mujeres) de diferentes grupos de edad, quienes eran estudiantes y empleados de la Facultad de Medicina de Medellín; 100 niños menores de 12 años (47 hombres y 53 mujeres), grupo formado por niños lactantes, pre-escolares y escolares, asistentes a la Consulta del Niño Sano, en el Servicio de Pediatría Social en el Hospital Infantil de Medellín, todos ellos en aparente estado de buena salud. Además 90 mujeres que estaban entre el 3º y 8º mes de un

embarazo clínicamente normal y que asistían a Consulta Prenatal del mismo Servicio.

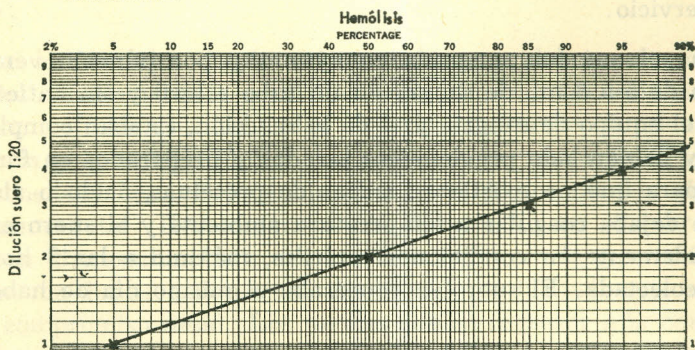
Cada persona fue sangrada en ayunas y por punción venosa. Se colocaron de 5 a 8 ml. de sangre en un tubo estéril y sin anticoagulante. Todo el equipo de sangría y el de la reacción, estaban completamente secos y habían sido previamente lavados y preparados en forma meticulosa para que no existieran trazas de proteínas, ácido o álcali. La sangre se dejaba coagular a temperatura ambiente y el suero era separado rápidamente en condiciones estériles, máximo a las 3 horas después de colectada. El suero se procesaba el mismo día de haberlo obtenido.

La técnica empleada fue la del 50% de hemólisis, determinando la unidad H 50 de acuerdo a la transformación logarítmica de la fórmula de von Krogh: $\log X = \log K + h \cdot \log \left(\frac{y}{1-y} \right)$. Esta técnica corresponde a la propuesta inicialmente por Wadsworth (17) y luego descrita por Kabat y Mayer (18).

Se utilizaron glóbulos rojos de carnero colectados en solución anticoagulante de Alsever; después de lavado con solución salina al 0.85% se preparaba una suspensión al 5%. La hemolisina o suero de conejo antiglobulinos rojos de carnero, previamente titulada, se utilizó a la dilución de 1:3.300. A excepción del lavado de los glóbulos rojos, se empleó en todas las diluciones solución salina buffer de boratos con pH 7.6-7.8.

El complemento era diluido al 1:20 y 1:40 para ser procesado simultáneamente con 9 tubos en cada dilución, consiguiendo así una concentración de complemento que variaba entre 0.00150 y 0.01500 ml. Cada dilución se hacía por duplicado. La lectura de la hemólisis se hacía frente a una escala de hemólisis de 0 a 100%. La unidad del 50% de hemólisis (H50), se calculó gráficamente en papel logarítmico. El ejemplo (Gráfica N^o 1), en el suero diluido 1:20 la concentración era respectivamente de: 0.00300, 0.00450, 0.00600, 0.00750, 0.00900, 0.01050, 0.01200, 0.01350 y 0.01500 ml. correspondiendo a 0.00450 ml. la unidad H50. Dividiendo 1 por la cantidad absoluta de suero humano que da un 50% de hemólisis (unidad de complemento), resulta el mínimo de unidades de complemento contenido en 1 ml. del suero a examinar. (222.2 Unidades por ml. en el ejemplo anotado).

GRAFICA No. 1



RESULTADOS

Los niveles de complemento en los grupos de adultos y niños, aparecen en el Cuadro N° 1; el cual nos muestra que no existen diferencias entre los sexos del grupo de adultos, pero sí una pequeña variación entre niños y niñas.

CUADRO N° 1

NIVELES DE COMPLEMENTO SERICO EN ADULTOS Y NIÑOS

Parámetros	ADULTOS			NIÑOS		
	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres	Total
Número de casos	47	53	100	47	53	100
X	204.2	204.6	202.0	195.8	164.4	177.2
D. S.	44.0	44.2	46.9	49.4	34.0	44.1
C. V.	21.5%	21.6%	23.2%	25.2%	21.1%	25.0%

X: Promedio aritmético. D. S.: Desviación standard. C. V.: Coeficiente de variación.

La cifra para los adultos, tanto hombres como mujeres, es de 202.0 ± 46.9 unidades por ml. En niños de ambos sexos la media es: 177.2 ± 44.1 unidades por ml.

En el grupo de embarazadas, Cuadro N° 2, nos muestra que los niveles de complemento no difieren de los adultos normales y que tampoco existen diferencias apreciables entre el 3º y 8º mes de embarazo.

CUADRO N° 2

NIVELES DE COMPLEMENTO SERICO EN EMBARAZADAS

Parámetros	E M B A R A Z A D A S		
	3o. mes	8o. mes	Total
Número de casos	63	28	90
X	191.0	202.6	194.6
D. S.	36.2	49.6	40.0
C. V.	18.9%	24.0%	20.5%

Si se comparan los diferentes grupos valiéndonos de las pruebas de diferencias sobre promedios (Z), tenemos que entre adultos y niños existe un valor de Z de 3.86 la cual se puede interpretar como que la edad es un factor de peso para los niveles de complemento, esta diferencia pudiera ocurrir por el azar en 1 de cada 10.000 casos.

Comparando las cifras de adultos normales y embarazadas, obtenemos un valor de Z de 1.2 lo cual no es significativo, pudiéndose por lo tanto encontrar tales resultados producidos por el azar en un 23% de los casos.

D I S C U S I O N

El conocimiento de los niveles del complemento sérico humano dosificado por una técnica sensible y exacta, es indispensable como dato inicial para el estudio de las variaciones que puedan ocurrir en estados patológicos. Así, cada laboratorio debe estandarizar sus técnicas que va a emplear, para reducir al mínimo los diferentes factores de error.

Varios autores informan cifras diferentes, indicando que pueden existir factores en cada laboratorio que influyan en los resultados del paciente, dificultad que se puede obviar al hacer simultáneamente nuestros controles de individuos de grupos probados en ese laboratorio.

Fava Netto y col. (19) encontraron cifras similares a las muestras, aunque para ellos existen diferencias que nosotros no observamos entre los sexos de los adultos, pero si entre el grupo de niños. Estos au-

tores dan para el sexo masculino el nivel de 294.5 ± 13.34 unidades y para el femenino de 234.7 ± 10.36 unidades. La edad tanto para Fava Netto y col. como para nosotros, fue un factor sobresaliente; en nuestro estudio encontramos una baja significativa en los niveles de los niños comparados con los adultos, Fava Netto y col. al estudiar recién nacidos, hallaron resultados similares.

Otros autores estudiando grupos de personas normales y calculando el título de complemento total usando la fórmula de von Krogh para determinar la unidad hemolítica del 50%, encuentran cifras inexplicablemente disímiles con las de Fava Netto y col. (19) y con los presentados en el presente estudio. Wedgwood y Janeway (5) en 52 individuos aparentemente normales, encontraron un nivel de 47.7 ± 13.5 unidades. Gewurz y col. (20) con técnica similar, informaron que en su grupo de 15 controles normales, la cifra media fue de 52 ± 4 unidades por ml. En contraste con los autores anteriores, Molina (16) determinando las unidades del 50% de hemólisis por un micrométodo, encontró que el complemento sérico en personas normales varía entre 480 y 1.920 unidades.

Los ejemplos anteriores demuestran una vez más la gran sensibilidad de la técnica de fijación de complemento, que con pequeñas variaciones en sus procedimientos nos obligan a utilizar patrones distintos y a adiestrarnos en una técnica determinada. Sin embargo sería útil trabajar por la unificación de los métodos para poder comparar los hallazgos en los diferentes laboratorios.

RESUMEN

Se determinaron los niveles de complemento sérico en personas normales utilizando la técnica de fijación de complemento y calculando las unidades del 50% de hemólisis (H50) gráficamente, usando la fórmula de von Krogh y colocando los resultados en papel logarítmico. Se obtuvieron muestras de suero de un total de 290 individuos de diferentes edades (adultos y niños) y de ambos sexos. Además se estudió un grupo de mujeres en gestación, quienes estaban en el tercero y octavo mes de embarazo.

En los adultos se encontraron cifras de 202 ± 46.9 unidades H50 por ml. de suero y en niños 177.2 ± 44.1 unidades H50 por ml. No se observaron variaciones en cuanto al sexo en el grupo de adultos aunque sí entre los niños. En las embarazadas, los niveles de complemen-

to fueron iguales a los de adultos normales y no hubo variación entre el tercero y octavo mes de gestación.

SYNOPSIS

The complement level in serum from healthy individuals was measured. We used the 50% hemolysis technique (H50), graphically calculated, using the von Krogh formula and plotting the results on log-log paper. We tested sera from 290 individuals with different ages (adults and children) of both sexes. We also studied pregnant women during the third and eighth months of pregnancy.

The results in units per ml. of serum were the following: adults (women and men): 202.0 ± 46.9 Units/ml. We did not find differences between adult men and women although these differences occurred in children. There were no differences in the findings from pregnant women and adults and no variations were found related to the number of months of pregnancy.

AGRADECIMIENTOS

A las Srtas. enfermeras del Servicio de Pediatría Social del Hospital Infantil y al Sr. Daniel Hoyos por su constante asesoría en la estadística.

REFERENCIAS

- 1 Buchner, H. Ueber die bakterientotende Wirkung des zellenfreien Blutserum. Zbl. Bakt. 5: 817 - 823, 1889. Mencionado por Rapp, H. J. and Borsos, T. Complement Research. Fundamental and Applied J.A.M.A. 198: 1347 - 1354, 1966.
- 2 Bordet, J. Sur l'agglutination et la Dissolution des Globules Rouges par le Serum d'animaux Injectées de Sang Defibrine. Ann. Inst. Pasteur 12: 688 - 695, 1898.
- 3 Miller - Eberhard, H. J. - Complement. - Ann. Rev. Biochem. 38: 389 - 414, 1969.
- 4 Ellis, E. A. and Walton, K. W. Variations in serum complement in the nephrotic syndrome and other forms of renal disease. Immunology 1: 234 - 250, 1958.
- 5 Wedgewood, R. J. P. and Janeway, C. R. Serum complement in children with "collagen diseases". Pediatrics 11: 569 - 581, 1953.
- 6 Lange, K., Wasserman, E. and Slobody, L. B. The significance of serum complement levels for the diagnosis and prognosis of acute and subacute glomerulonephritis and lupus erythematous disseminatus. Ann. Inter. Med. 53: 636 - 646, 1960.
- 7 Ratnoff, O. D. and Lepow, I. H. Complement as a Mediator of Inflammation: Enhancement of Vascular Permeability by Purified C'1 Esterase. J. Exp. Med. 118: 681 - 698, 1963.
- 8 Burkholder, P. M. - Complement Fixation in Diseased Tissues: II. Fixation of Guinea Pig Complement in Renal Lesions of Systemic Lupus Erythematosus. Am. J. Path. 42: 201 - 223, 1963.
- 9 Gewurz, H. The immunologic role of complement. Hosp. Prac. 2: 45 - 56, 1967.
- 10 Rapp, H. J. and Borsos, T. Complement Research. Fundamental and Applied. J.A.M.A. 198: 1347 - 1354, 1966.

- 11 Dalmaso, A. P. and Muller-Eberhard, H. J. Interaction of Autologous Complement With Red Cells in the Absence of Antibody. - Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 117: 643 - 650, 1964.
- 12 Unanue, E. R. and Dixon, F. J. - Experimental Glomerulonephritis: IV. Participation of Complement in Nephrotoxic Nephritis. J. Exper. Med. 119: 965 - 982, 1964.
- 13 West, C. D., McAdams, A. J., McConville, J. M., Davis, N. C. and Holland, N. H. Hypocomplementemic and normocomplementemic persistent (chronic) glomerulonephritis; clinical and pathologic characteristics. J. Pediat. 67: 1089 - 1112, 1965.
- 14 Arango, J. E., Restrepo, M., Lema, R., Sanclemente, E., Borrero, J. y Aristizábal, L. Niveles de Complemento Sérico en Glomerulonefritis y en el Síndrome Nefrótico. Tribuna Méd. En publicación.
- 15 Molina, J., Restrepo, M. y Ochoa, O. Algunos aspectos inmunológicos en pacientes con lupus eritematoso diseminado. En publicación.
- 16 Molina, J. Complemento en enfermedades reumáticas y variantes. En publicación.
- 17 Wadsworth, A. B. - Standard methods of the division of laboratories and research of the New York State Department of Health. Baltimore, Williams & Wilkins, 1947.
- 18 Kabat, E. A. and Mayer, M. M. Experimental Immunochemistry. 2ª Ed. Charles C. Thomas Publisher. Springfield. Illinois, 1961.
- 19 Fava Netto, C., Menissadjian, A., Penna, H. A. O., Corradini, H. B. e Ruiz G. O. Complemento de sôro humano en individuos normais. Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo. 8: 37 - 40, 1966.
- 20 Gewurz, H., Pickering, R. J., Muschel, L. H., Mergenhagen, S. E. and Good, R. A. - Complement - Dependent Biological functions in complement deficiency in man. Lancet 2: 356 - 359, 1966.

ANALISIS DE CIEN CASOS DE PERITONITIS

Dres.: Horacio Suárez C. *
Jaime Restrepo C. **
Alfredo Ricardo R. ***

INTRODUCCION

Son pocos los reportes existentes en nuestro medio sobre la materia, a pesar de ser amplia y variada la patología al respecto. Nos proponemos dar una idea de la magnitud del problema y considerar algunas pautas que debieran seguirse, con el objeto de mejorar el pronóstico de este grupo de pacientes.

MATERIAL Y METODO

Se analizaron 100 historias de pacientes ingresados al Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín - Colombia, quienes presentaban peritonitis difusa en el momento de su ingreso, desde enero de 1.968 hasta enero de 1.971 (3 años). No entran en el estudio aquellos pacientes con peritonitis localizada.

Se tabularon datos como edad, sexo, diagnóstico operatorio, complicaciones inmediatas y tardías, mortalidad operatoria y post-operatoria, uso de drenes, ionograma y cultivos de pus.

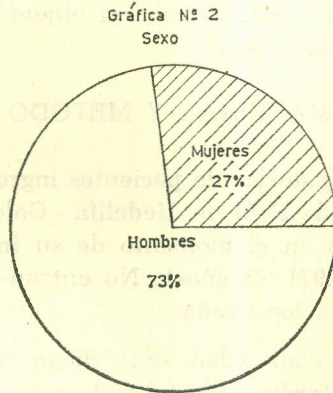
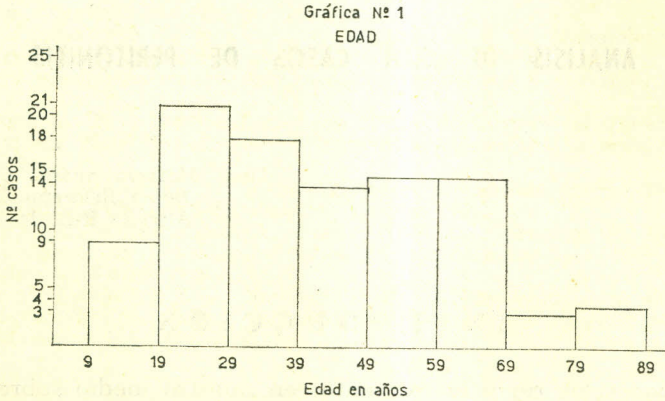
* Profesor de Cirugía.

** Instructor de Cirugía y Fisiología.

*** Residente de Cirugía General. *Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, Medellín - Colombia.*

RESULTADOS

La incidencia más alta por edad se presentó entre los 20 y 29 años, y el sexo más comúnmente afectado fue el masculino (ver gráficas 1 y 2).



La principal causa de peritonitis fueron las penetrantes abdominales, en las cuales el diagnóstico de la lesión o el arribo al Hospital se realizaron tardíamente. Siguieron en su orden, la úlcera perforada, la apendicitis y los traumas cerrados de abdomen. (Ver cuadro N° 1).

CUADRO N° 1

ETIOLOGIA DE LA PERITONITIS

Dx etiológico	Porcentaje
Penetrantes abdominales	20%
Úlcera perforada	17%
Apendicitis aguda	11%
Colecistitis aguda	7%
Trauma cerrado	7%
Obstrucción intestinal	6%
Perforaciones del íleon	6%
Otras	26%
TOTAL	100%

Las complicaciones inmediatas (aquellas presentadas en las 24 horas periquirúrgicas), fueron en su orden: shock séptico en 26 casos, Bronconeumonía en 7, shock por desequilibrio hidroelectrolítico irreversible en 6, Pileflebitis en 2, acidosis metabólica grave en 2, etc. (Ver cuadro N° 2).

CUADRO N° 2

COMPLICACIONES INMEDIATAS

Tipo de complicación	Porcentaje
Shock séptico	26%
Bronconeumonía	7%
Shock irreversible	6%
Pileflebitis	2%
Acidosis metabólica grave	2%
Necrosis de colostomía	1%
Gangrena gaseosa	1%
Paro cardíaco anestésico	1%

Las complicaciones tardías (aquellas presentadas 24 horas después del acto quirúrgico), fueron en su orden: Infección de la herida en 26 casos, abscesos intraperitoneales en 13, fístulas intestinales en 12, obstrucción intestinal en 4, etc. (Ver cuadro N° 3).

El 90% de los pacientes sufrió algún tipo de complicación y el 40% dos o más complicaciones.

La mortalidad fue del 56%. Sólo un paciente murió durante el acto operatorio, a causa de un paro cardíaco originado por problemas anestésicos.

CUADRO Nº 3

COMPLICACIONES TARDIAS

Tipo de complicación	Porcentaje
Infeción de la herida	16%
Abcesos intraperitoneales	13%
Fístulas intestinales	12%
Obstrucción intestinal	4%
Shock séptico	4%
Abceso subfrenico	3%
Evisceración	3%
Bronconeumonía	3%

Las causas de muerte más importantes fueron: Shock séptico, Fístula intestinal, Bronconeumonía y Shock irreversible por desequilibrio hidroelectrolítico. (Ver cuadro Nº 4).

CUADRO Nº 4

CAUSAS DE MUERTE

Causa	Porcentaje
Shock séptico	20%
Fístula intestinal	8%
Bronconeumonía	7%
Shock irreversible	6%
Abcesos intraperitoneales	4%
Obstrucción intestinal	3%
Acidosis metabólica grave	2%
Abceso pancreático	1%
Paro cardíaco	1%
Insuficiencia cardíaca	1%
Edema pulmonar	1%
Gangrena gaseosa	1%
Infeción urinaria	1%
TOTAL	56%

CUADRO N° 1

ETIOLOGIA DE LA PERITONITIS

Dx etiológico	Porcentaje
Penetrantes abdominales	20%
Úlcera perforada	17%
Apendicitis aguda	11%
Colecistitis aguda	7%
Trauma cerrado	7%
Obstrucción intestinal	6%
Perforaciones del íleon	6%
Otras	26%
TOTAL	100%

Las complicaciones inmediatas (aquellas presentadas en las 24 horas periquirúrgicas), fueron en su orden: shock séptico en 26 casos, Bronconeumonía en 7, shock por desequilibrio hidroelectrolítico irreversible en 6, Pileflebitis en 2, acidosis metabólica grave en 2, etc. (Ver cuadro N° 2).

CUADRO N° 2

COMPLICACIONES INMEDIATAS

Tipo de complicación	Porcentaje
Shock séptico	26%
Bronconeumonía	7%
Shock irreversible	6%
Pileflebitis	2%
Acidosis metabólica grave	2%
Necrosis de colostomía	1%
Gangrena gaseosa	1%
Paro cardíaco anestésico	1%

Las complicaciones tardías (aquellas presentadas 24 horas después del acto quirúrgico), fueron en su orden: Infección de la herida en 26 casos, abscesos intraperitoneales en 13, fístulas intestinales en 12, obstrucción intestinal en 4, etc. (Ver cuadro N° 3).

El 90% de los pacientes sufrió algún tipo de complicación y el 40% dos o más complicaciones.

La mortalidad fue del 56%. Sólo un paciente murió durante el acto operatorio, a causa de un paro cardíaco originado por problemas anestésicos.

CUADRO Nº 3

COMPLICACIONES TARDIAS

Tipo de complicación	Porcentaje
Infección de la herida	16%
Abcesos intraperitoneales	13%
Fístulas intestinales	12%
Obstrucción intestinal	4%
Shock séptico	4%
Abceso subfrenico	3%
Evisceración	3%
Bronconeumonía	3%

Las causas de muerte más importantes fueron: Shock séptico, Fístula intestinal, Bronconeumonía y Shock irreversible por desequilibrio hidroelectrolítico. (Ver cuadro Nº 4).

CUADRO Nº 4

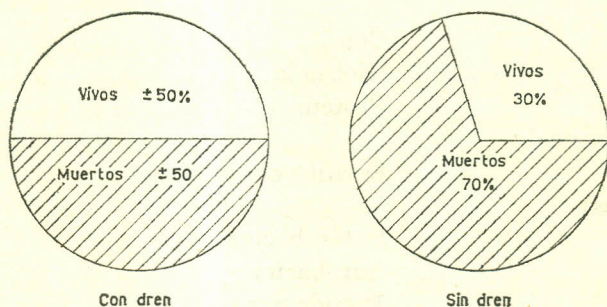
CAUSAS DE MUERTE

Causa	Porcentaje
Shock séptico	20%
Fístula intestinal	8%
Bronconeumonía	7%
Shock irreversible	6%
Abcesos intraperitoneales	4%
Obstrucción intestinal	3%
Acidosis metabólica grave	2%
Abceso pancreático	1%
Paro cardíaco	1%
Insuficiencia cardíaca	1%
Edema pulmonar	1%
Gangrena gaseosa	1%
Infección urinaria	1%
TOTAL	56%

En 55 pacientes se utilizaron drenes para el post-operatorio y en 45 no se utilizaron, por variadas razones.

En los pacientes en quienes se usó dren, se presentó una mortalidad de casi el 50% y en quienes no se utilizó se presentó en un 70%. (Ver gráfica N° 3).

Grafica N° 3
USO DE DREN Y MORTALIDAD



En 39 pacientes, se utilizó el Ionograma como examen complementario en el diagnóstico del desequilibrio hidroelectrolítico. De éstos, 30 murieron y 9 sobrevivieron.

El cultivo y antibiograma se realizó en sólo 16 pacientes, en 13 se practicó cultivo de pus peritoneal, en 2 hemocultivo y en 1 cultivo de orina. El germen más frecuentemente encontrado fue el Coli y la sensibilidad más específica a la Garamicina. De estos 16 pacientes, 11 sobrevivieron y 5 murieron. (Ver cuadro N° 5).

COMENTARIOS

1º - Es importante anotar que la incidencia más alta en hombres jóvenes, podría deberse a que este tipo de pacientes es quien entre nosotros se encuentra más expuesto al trauma, y quien posee la más alta incidencia de úlcera perforada y apendicitis.

2º - Las penetrantes abdominales, por su alta incidencia en nuestro medio, hacen que esta sea la primera causa de peritonitis. Esto, asociado a que muchos pacientes consultan en forma tardía pues provienen

de sitios distantes a los centros hospitalarios adecuados, y a que es costumbre en nuestro Hospital debido a la gran recarga asistencial, observar por un tiempo prudente algunos pacientes con penetración abdominal, en quienes se sospecha que no existe perforación visceral, por los hallazgos físicos en ellos encontrados.

CUADRO N° 5

Tipo de cultivo	Germen aislado	N° de gérmenes
	Coli	5
	Klebsiela	3
	Proteus	2
Pus peritoneal (13 casos)	Estafilococo aureus	2
Orina (1 caso)	Enterobacter	1
	Aerobacter	1
	Pseudomona	1
	Alcaligenos	1
Sangre (2 casos)	Coli	1
	Enterobacter	1
	Seudomona	1

3º - El uso de drenaje, nos parece recomendable en muchos casos de peritonitis, pues la observación encontrada, de una mayor mortalidad en aquellos pacientes en quienes no se utilizó drenaje, lo hace mandatorio, aunque estos hallazgos por el poco número de casos estudiados, no tengan significación estadística.

4º - Debe insistirse en un adecuado reemplazo hidroelectrolítico a los pacientes antes de ser llevados a cirugía, pues todos ellos ingresan con grados variables de deshidratación y si ésta no se corrige antes, el paciente no soportará el trauma que implica el acto quirúrgico.

5º - El uso de antibióticos es absolutamente indispensable, pues la principal complicación fue el shock séptico, el cual se presentó en 26 casos, de los cuales 20 murieron. El cultivo de pus, es básico para poder establecer el tratamiento antibiótico específico.

6º - Un adecuado cierre de la pared, un lavado cuidadoso de ella, un buen aislamiento del campo operatorio y un cierre primario tardío, podrían rebajar la alta incidencia de infección de la herida encontrada en esta serie.

7º - Por los datos obtenidos con el Ionograma sólo podemos insinuar, que su utilidad parece ser de reducido valor en el pronóstico de estos pacientes. Sería prudente utilizarlo rutinariamente, en los casos de peritonitis con el fin de obtener luego, algunos datos más confiables sobre su verdadera utilidad.

8º - Sería conveniente recomendar el uso de lavado peritoneal con instilaciones de soluciones electrolíticas y antibióticos, con el fin de reducir la mortalidad y morbilidad de estos pacientes, como que ha sido recomendado por McKenna y Hounanian en otros trabajos. (1-2).

RESUMEN

Se analizan 100 historias de pacientes con peritonitis difusa, ingresados al Hospital San Vicente de Paúl de Medellín en un lapso de 3 años. Se encuentra que la principal causa en nuestro medio son las penetrantes abdominales, seguida de la úlcera perforada.

Las complicaciones inmediatas más frecuentes son el shock séptico y la bronconeumonía y las tardías la infección de la herida y los abscesos peritoneales. Las complicaciones de los pacientes se presentaron en el 90% de los casos y la mortalidad ascendió al 56%. Se hacen importantes recomendaciones para el adecuado manejo de estos pacientes.

SYNOPSIS

One hundred clinical records were tabulated of patients with diffuse peritonitis, admitted to the Hospital "San Vicente de Paúl" during the last three years.

It was found that the main cause of diffuse peritonitis were penetrating abdominal wounds, the second being perforated peptic ulcer.

The most frequent immediate complications were septic shock and bronchopneumonia and the late complications were sepsis of the wound and peritoneal abscesses. 90% of the patients some kind of complication and the mortality was 56%.

Some important considerations are made in the adequate clinical and operative management of this type of patients.

REFERENCIAS

- 1 Hovnanian, A. P. and Saddwi, N. An experimental study of the consequences of intraperitoneal irrigation. *Surg Gynec Obstet* 134 (4): 575 - 78, Apr. 72.
- 2 McKenna, J. P., et al. The use of continuous postoperative peritoneal lavage in the management of diffuse peritonitis. *Surg Gynec Obstet* 130 (2): 245 - 58, Feb. 70.
- 3 Jarret, F. and Gordon, A. D. The ulcer diathesis in perforated duodenal ulcer disease. Experience with 252 patients during a twenty-five year period. *Amer J. Surg* 123 (4): 406 - 10, Apr. 72.
- 4 Carpenter, W. S.; Allaben, R. D. and Kambouris, A. A. Fistulas complicating diverticulitis of the colon. *Surg Gynec Obstet* 134 (4): 625 - 28, Apr. 72.
- 5 Berne, Thomas V. and Shore, Ernest H. Appraisal of the traumatized abdomen. *The surgical clinics of North America* 48: 1197 - 1203, Dec. 68.
- 6 Restrepo C., Jaime. Revisión fisiológicas; equilibrio de líquidos y electrolitos. *Ant. Med.* 22 (3): 241 - 61 1972.
- 7 Suárez, C. Hracio; Borrero, Jaime y Sanclemente, Edgar. Desórdenes del metabolismo del agua y los electrolitos. En: *Fundamentos de Medicina*. Medellín, U. de A. 1969, p.: 351 - 355.

**BLENORRAGIA: EXPERIENCIAS EN SU DIAGNOSTICO POR EL LABORATORIO
Y SENSIBILIDAD IN VITRO DE LAS CEPAS DE NEISSERIA
GONORRHOEAE A LOS ANTIBIOTICOS**

Dr. Federico Díaz G. *
Dr. Horacio Zuluaga Z. **

La frecuencia cada vez mayor con que se presenta la blenorragia, hace imperativa la aplicación de buenos métodos de laboratorio conducentes a comprobarla; a este respecto hay acuerdo sobre los procedimientos que permiten al laboratorista hacer un diagnóstico más certero y las circunstancias en que cada uno de ellos debe emplearse (1, 2, 3). Este informe pretende divulgar nuestra experiencia en la comprobación de la blenorragia y, al mismo tiempo, presentar hallazgos relativos a la sensibilidad de la *Neisseria gonorrhoeae* a los antibióticos. Aunque los pacientes que constituyen esta casuística fueron también estudiados para otros posibles agentes de infección genital tales como *Trichomonas* vaginales, *Candida* y bacterias piógenas diversas, los correspondientes métodos y hallazgos no serán detallados.

MATERIALES Y METODOS:

Los individuos incluídos en este trabajo, todos pacientes privados y atendidos como tales por nosotros, fueron estudiados entre Abril de 1971 y Abril de 1972; en su mayoría los hombres tenían historia de se-

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

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

creción uretral, aguda o crónica, y se deseaba definir si era de etiología blenorragica; en contraste, en la mayoría de las mujeres se buscaba esclarecer la etiología de un flujo vaginal pero sin que se hiciera constar la sospecha específica de infección gonocócica.

Muestras para análisis de laboratorio: en los pacientes de sexo masculino se recogía la muestra de secreción uretral con asa bacteriológica después de hacer una limpieza del glande con una torunda empapada en agua destilada estéril y de llevar a cabo una discreta expresión uretral; si el material purulento no era fácilmente obtenido, el asa se introducía unos pocos milímetros en la uretra anterior haciéndose un suave raspado de la mucosa; si era imposible obtener algún material uretral por este procedimiento se utilizaban como muestras la porción inicial de la primera orina matinal o bien el líquido prostático. En algunos pacientes se estudiaron tanto el material uretral como el líquido prostático. En las mujeres la muestra se tomaba a través de un espéculo con un escobillón introducido en el canal cervical; en pacientes vírgenes se utilizaba un escobillón de pequeño calibre para obtener material vaginal.

Exámenes de laboratorio:

- 1) Directos: se llevaron a cabo mediante la coloración de gram.
- 2) Cultivos: se hicieron en el medio de Thayer y Martin * (4) el cual fue calentado a 37°C. antes de la siembra e incubado luego, por 24 a 48 horas, a la misma temperatura y en atmósfera enriquecida con CO₂ al 5%; las colonias obtenidas fueron identificadas por métodos corrientes incluyendo su morfología macroscópica, tinción de gram y positividad en la prueba de la oxidasa (5); de acuerdo con el criterio expuesto por Schroeter (1) no se consideró necesario llevar a cabo, con estos aislamientos, pruebas de fermentación de azúcares.
- 3) Antibiogramas: esta prueba, realizada con la mayoría de los aislamientos de *N. gonorrhoeae*, consistió en la siembra de tres colonias extendiéndolas en forma tal que cubrieran toda la superficie de una

* Preparado utilizando los siguientes materiales, producidos por DIFCO LABORATORIES, DETROIT, MICHIGAN, U. S. A.

a) G. C. Medium Base.

b) Hemogloblin.

c) Antimicrobial vial CNV (Colistimethate, Nystatin, Vancomycin).

d) Supplement B.

caja del medio de Thayer y Martin; a continuación se aplicaban discos de papel, comercialmente disponibles,** impregnados con antibióticos a las concentraciones que se detallan en el cuadro N° 3; la cepa se consideró sensible siempre que a las 24 horas de incubación a 37°C. hubiera halo total de inhibición del crecimiento independientemente del tamaño del mismo.

RESULTADOS:

Los procedimientos diagnósticos descritos fueron aplicados en 170 hombres y 78 mujeres; según los datos resumidos en el cuadro N° 1 el examen directo demostró los típicos diplococos gram negativos intracelulares en 33 personas a saber: 29 hombres (17.0%) y 4 mujeres (5.1%). El cultivo en el medio de Thayer y Martin permitió el aislamiento de *N. gonorrhoeae* en 31 hombres (18.2%) y en 3 mujeres (3.8%). Los resultados del cultivo se correlacionaron adecuadamente con los del examen directo (cuadro N° 2): 31 de los 33 (93.9%) pacientes con examen directo positivo dieron igualmente cultivo positivo para *N. gonorrhoeae* mientras que sólo 3 de los 215 (1.4%) individuos con examen directo negativo revelaron cultivos positivos.

Generalmente las colonias de *N. gonorrhoeae* aparecieron en un lapso de 24 horas y fueron fácilmente reconocibles ya que los antibióticos presentes en el medio permitieron un cultivo libre del crecimiento de las bacterias normales en la flora genital.

CUADRO N° 1

RESULTADO DEL EXAMEN DIRECTO PARA NEISSERIAS Y DEL CULTIVO PARA *N. GONORRHOEAE*

SEXO	TIPO DE EXAMEN											
	DIRECTO						CULTIVOS					
	Positivo		Negativo		Total		Positivo		Negativo		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
MASCULINO	29	17.0	141	83.0	170	100.0	31	18.2	139	81.8	170	100.0
FEMENINO	4	5.1	74	94.9	78	100.0	3	3.8	75	96.2	78	100.0
TOTAL	33	13.3	215	86.7	248	100.0	34	13.7	214	86.3	248	100.0

** Baltimore Biological Laboratories.
Cockeysville, Maryland, U.S.A.

CUADRO Nº 2

CORRELACION ENTRE EL RESULTADO DEL EXAMEN DIRECTO PARA
NEISSERIAS Y EL DEL CULTIVO PARA *N. GONORRHOEAE*
C U L T I V O

DIRECTO	POSITIVO		NEGATIVO		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Positivo	31	93.9	2	6.1	33	100.0
Negativo	3	1.4	212	98.6	215	100.0

Los resultados de las pruebas cualitativas de sensibilidad están consignados en el cuadro Nº 3, donde puede apreciarse que más del 90% de los aislamientos fueron sensibles a penicilina, rifampicina y cefalosporina. La totalidad de las cepas fueron sensibles a los demás antibióticos probados, con excepción de la lincomicina.

En 24 pacientes se estudiaron tanto la secreción uretral como el líquido prostático; a 20 de ellos sólo se les hizo examen directo y a los restantes, además, cultivos; los resultados del líquido prostático fueron, en lo que a *Neisseria* se refiere, invariablemente paralelos a los de la secreción uretral.

DISCUSION:

Los datos que motivan esta publicación no reflejan fielmente la frecuencia de la blenorragia en la población general masculina o femenina, debido a que se trata de dos grupos ya seleccionados. En efecto, los hombres fueron, en su mayoría, remitidos por presentar secreción uretral crónica, la que sólo en 31 de los 170 casos (18.2%) se comprobó como de etiología blenorragica; en el caso de las mujeres se pretendía definir la etiología de un flujo vaginal pero sólo en 3 de las 78 pacientes (3.8%) se demostró *N. gonorrhoeae* como agente etiológico. Esta publicación tiene por fin, más bien, hacer énfasis sobre el diagnóstico microbiológico de la enfermedad y la sensibilidad a los antibióticos de cepas autóctonas.

A la luz de los resultados obtenidos de esta recopilación el examen directo puede aceptarse como un excelente procedimiento diagnóstico en la blenorragia; así lo confirma la correlación obtenida con el cultivo en el medio de Thayer y Martin, tanto en casos con directo positivo (cultivo positivo en un 93.9%) como en aquéllos en los que no se visualizaron

Neisserias (cultivo negativo en un 98.6%). Debe hacerse notar, sin embargo, que es necesario establecer pautas muy precisas para la tinción de gram y su ulterior interpretación, a fin de evitar los resultados dudosos que puede dar el examen directo.

CUADRO Nº 3

COMPORTAMIENTO DE CEPAS DE N. GONORRHOEAE FRENTE A DIFERENTES ANTIBIOTICOS *

Droga	Concentración del disco	Sensibles		Resistentes	
		Nº	%	Nº	%
Penicilina	10 Unidades	30	93.7	2	6.3
Eritromicina	15 Microgramos	34	100.0	—	0.0
Tetraciclina	30 Microgramos	33	100.0	—	0.0
Cloramfenicol	30 Microgramos	34	100.0	—	0.0
Kanamicina	30 Microgramos	27	100.0	—	0.0
Garamicina	10 Microgramos	29	100.0	—	0.0
Cefalosporina	30 Microgramos	29	90.6	3	9.4
Rifampicina	30 Microgramos	31	93.9	2	6.1
Lincomicina	10 Microgramos	14	77.8	4	22.2

* Prueba cualitativa con discos impregnados en el antibiótico.

Afirmada la confiabilidad del examen directo cabe preguntarse en qué circunstancias está justificado hacer un cultivo en el medio de Thayer y Martin; se acepta (1) que, en pacientes del sexo masculino, este último procedimiento es de gran utilidad en casos de exudado uretral cuyo examen directo no es concluyente, cuando se sospecha una blenorragia en período de incubación o cuando se desea comprobar la curación; en pacientes del sexo femenino hay acuerdo en que el cultivo debe practicarse cuandoquiera que se sospeche blenorragia prefiriendo obtener la muestra del canal endocervical o del anal pues, sumados los resultados de estos dos cultivos, se obtiene el mayor porcentaje de positividad. Así mismo está establecido, (4), y los resultados expuestos lo confirman que el medio de cultivo de Thayer y Martin ofrece excelentes posibilidades para comprobar rápida, fácil y certeramente un diagnóstico de blenorragia. Tales ventajas surgen de la composición del medio que incorpora tanto un suplemento nutricional para promover el crecimiento de la Neisseria como tres antibióticos que frenan, selectivamente, el desarrollo de otros microorganismos posiblemente presentes en la muestra.

La experiencia obtenida con los 24 hombres en quienes se analizaron tanto la secreción uretral como el líquido prostático permite sugerir que el examen de este último no contribuye a confirmar la presunta etiología blenorragica de una infección uretral crónica ya que, en lo que a *N. gonorrhoeae* se refiere, sus resultados fueron invariablemente paralelos a los de la correspondiente secreción uretral.

De los antibiogramas cualitativos practicados a las cepas de *N. gonorrhoeae* aisladas en el presente estudio puede deducirse que en nuestro medio, al igual que en otros sitios (1.6), la mayoría de los aislamientos de esta bacteria son todavía sensibles a la penicilina y a los antibióticos de amplio espectro; esta conclusión está de acuerdo con la conducta terapéutica previamente propuesta por Vélez (7); puesto que ambos tipos de drogas se emplean con liberalidad en el manejo de las llamadas uretritis blenorragica resistentes, es evidente que deben buscarse explicaciones distintas a la resistencia a las drogas para tales uretritis crónicas; se justifican estudios adicionales para dilucidar el papel de factores tales como otros agentes etiológicos, la inadecuada conducción del tratamiento, la reinfección a partir de la cónyuge no tratada, la promiscuidad sexual y el trauma repetido por expresión de la uretra anterior. Por otra parte, los informes de investigaciones en las que la sensibilidad de la *N. gonorrhoeae* a la penicilina ha sido analizada cuantitativamente (8) hacen ver que las concentraciones de esta droga que son necesarias para inhibir el crecimiento del germen han aumentado paulatinamente en los últimos quince años; obviamente sería deseable llevar a cabo este tipo de ensayo cuantitativo con cepas aisladas en nuestro medio.

RESUMEN:

Con base en el análisis de 248 pacientes en los cuales se buscó la *Neisseria gonorrhoeae* por procedimientos de laboratorio, se llama la atención hacia la alta efectividad diagnóstica del examen directo y a las ventajas del medio de Thayer y Martin para la comprobación por cultivo. En pruebas cualitativas la mayoría de las cepas mostraron ser sensibles a penicilina, eritromicina, tetraciclina, cloramfenicol, kanamicina, garamicina, cefalosporina, y rifampicina.

SYNOPSIS:

A group of 248 patients, both male and female, were studied in order to define the etiology of their genital discharge; this report presents

the data concerning *N. gonorrhoeae*: 18% of the men and 3.8% of the women were found to be infected. Emphasis is placed on the basis of our experience, on the reliability of the direct gram-stained smear for presumptive diagnosis and the advantages of Thayer and Martin medium for cultural confirmation.

AGRADECIMIENTOS:

A los médicos que nos autorizaron la inclusión de sus pacientes en este trabajo; a la señorita Lilian Alvarez G. por su ayuda técnica.

REFERENCIAS

- 1 Schroeter A. L., Pazin G. J. Gonorrhoeae. Ann. Int. Med. 72: 553, 1970.
- 2 Reyn A. Recent developments in the laboratory diagnosis of Gonococcal infections. Bull. World. Hlth. Org. 40: 245, 1969.
- 3 Schmale J. D., Martin J. E., Domesick G. Observations on the cultural diagnosis of gonorrhoea in women. J. A. M. A. 210: 312, 1969.
- 4 Thayer J. D., Martin J. E., Jr. Improved medium selective for cultivation of *N. gonorrhoeae* and *N. meningitidis*. Publ. Health Rep. 81: 559, 1966.
- 5 Blair J. E., y otros. Manual of Clinical Microbiology, Bethesda, American Society for Microbiology. 1970, Capítulo 9.
- 6 Caldwell J. G., Stanford W. Avioli LV. Current Therapy of Gonorrhoea. J.A.M.A. 218: 714, 1971.
- 7 Vélez L. A. Infecciones Gonocócicas. En: Fundamentos de Medicina Interna, Medellín, U. de A., 1971, páginas 2126 - 2131.
- 8 Martin J. E., Arzell Lester, Price E. V., Schmale J. D. Comparative study of Gonococcal susceptibility to penicillin in the United States 1955 - 1969. J. Inf. Dis. 122: 459, 1970.

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS DE LAS GASTROENTERITIS

HOSPITAL INFANTIL UNIVERSITARIO DE MEDELLIN - COLOMBIA S. A.
1.969 - 1.970

Doctores:
Jorge Holguín A. *
Estuardo Andrade **
Darío Rojas ***
Julio Calle ****
Conrado Vásquez *****

INTRODUCCION.

Las gastroenteritis son aún la primera causa de consulta, hospitalización y muerte pediátrica en muchos países.

Ellas producen trastornos hidro-electrolíticos marcados que determinan síndromes neurológicos de extrema gravedad.

Un número considerable de los pacientes que las sufren mueren y entre los que sobreviven, algunos quedan con secuelas neurológicas mentales, motoras, convulsivas o de comportamiento que constituyen una desventaja para su capacidad de adaptación y competencia.

Durante un período de nueve meses, estudiamos la frecuencia y el tipo de las complicaciones neurológicas de las gastroenteritis en un grupo de niños de un hospital de nuestro país y tratamos de precisar sus características y severidad.

* Profesor agregado de Pediatría (Neurología), Servicio de Neurología Infantil.
** Residente del tercer año de Pediatría.
*** Residente del tercer año de Pediatría.
**** Profesor de Pediatría.
***** Profesor de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín - Colombia.

MATERIAL Y METODOS.

Las pacientes fueron seleccionados entre aquellos admitidos a los servicios médicos del Hospital Universitario, cuando presentaron las siguientes características:

1 - CLINICAS:

- a) Alteración importante de la conciencia (estupor o coma).
- b) Convulsiones.
- c) Signos neurológicos anormales focales o generalizados.

2 - DATOS DE LABORATORIO:

- a) Hipo o hipernatremia.
- 2) Acidosis severa.

Se realizaron los siguientes procedimientos en cada uno de los pacientes:

- 1) Evaluación neurológica repetida.
- 2) Determinación de electrolitos séricos.
- 3) Punción lumbar a la admisión y antes del alta si el primer L. C.R. había sido anormal.

RESULTADOS:

Desde el 1º de Junio de 1.969 hasta el 30 de Marzo 1.970 fueron admitidos 3.699 niños a los servicios Médicos del Hospital Infantil Universitario de Medellín, Colombia, S. A. Mil ciento cincuenta de éstos consultaron por diarrea y deshidratación de moderada y severa intensidad; esta cifra corresponde al 31% de los pacientes admitidos. Cuarenta y tres pacientes presentaron complicaciones neurológicas; este número representa el 3.8% de los niños con gastroenteritis.

Hubo 25 niños con Hipernatremia (niveles de Na superiores a 150 mEq/lit); 9 con hiponatremia (Na sérico inferiores a 130/mEq/lit), y nueve presentaron solamente acidosis severa sin hiper o hiponatremia (cuadro N° 1).

CUADRO Nº 1

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS EN LAS DIARREAS

INCIDENCIA

INGRESO TOTAL	DIARREAS
3.699	1.150 31 %
Con complicaciones Neurológicas	3.9%
43	
Hiper. Na.	Acidosis
25	9
57.8%	21.1%
Hipo Na.	9
21.1%	21.1%

EDAD, SEXO Y ESTADO NUTRICIONAL.

28 pacientes eran niños y 15 niñas. Entre los 0 y 6 meses, 4 niños presentaron hipernatremia, uno hiponatremia y 6 acidosis.

Entre los 6 y 12 meses, 9 tuvieron hipernatremia y 2 acidosis. De los 12 a 24 meses, 6 tuvieron hipernatremia. Por encima de los 2 años hubo dos casos de hipernatremia, 2 de hiponatremia y 1 de acidosis.

Se determinó el grado de desnutrición teniendo en cuenta el peso de los pacientes de acuerdo a la escala propuesta para tal fin por F. Gómez y colaboradores (1).

Los pacientes se agruparon en desnutridos de grados I, II y III si la pérdida de peso era de 15 a 25%, 25 a 40% y 40% o más

De acuerdo a estos parámetros sólo 6 niños eran normales. 7 tenían desnutrición grado I, 10 grado II y 20 grado III (cuadro Nº 2).

CUADRO Nº 2

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS EN LAS DIAREAS.

DISTRIBUCION SEGUN SEXO - EDAD Y NUTRICION.

	Sexo		Edad				Grado de Nutrición			
	Masc.	Fem.	6 m	6 m.ld.	12 m.	24 m.	24 m.	F.	I	II
Hiper Na.	17	8	14	9	0	2	5	3	6	11
Hipo Na.	7	2	1	0	6	2	0	2	1	6
Acidosis	4	5	6	2	0	1	1	2	3	3
Totales	28	15	21	11	6	5	6	7	10	20

SIGNOS Y SINTOMAS

Se agruparon bajo tres títulos: Trastornos de la Conciencia, Signos Neurológicos Focales o Generalizados y Convulsiones.

Los trastornos de la conciencia se manifestaron por estupor, irritabilidad o coma.

Entre los signos neurológicos focales o generalizados se encontraron la hipo o hipertonia muscular, reflejos esteotendinosos hiper o hipoactivos, nistagmus, mirada fija o rigidez de descerebración.

Algunos pacientes presentaron convulsiones focales o generalizadas, usualmente de tipo tónico-clónico, antes y/o después del tratamiento.

Las convulsiones se vieron en los tres grupos, pero en nuestro material fueron más notorias en los pacientes hipernatrémicos, después de iniciada la terapia con líquidos intravenosos. (Cuadro N° 3).

CUADRO N° 3

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS EN LAS DIARREAS SIGNOS Y SINTOMAS NEUROLOGICOS.

ALTERACIONES DE LA CONCIENCIA.	Hiper Na.	Hipo Na.	Acidosis
a) Irritabilidad	8	3	3
b) Obnubilación	11	3	1
c) Coma	2	0	0
II SIGNOS FOCALES O GENERALES.			
a) Hipertonía	6	3	3
b) Hiperreflexia	11	2	3
c) Hiporreflexia	5	2	0
d) Nistagmus	6	0	1
e) Mirada fija	4	0	2
f) Hpotonía	2	4	1
g) Descerebración	1	1	2
III CONVULSIONES.			
Antes del Tratam.	0	0	0
I FOCALES			
Posterior al tratam.	1	1	0
Antes del tratam.	3	1	0
II GENERALES			
Posterior al trat.	5	3	3

14 FEB. 1973

RECIBIDO

DATOS DE LOS LABORATORIOS:

Se hicieron ionogramas antes de establecer tratamiento y se repitieron de acuerdo a las condiciones del paciente y las características de la primera muestra (Cuadro Nos. 4, 5, 6).

HIPERNATREMIA.

Las concentraciones de Na fluctuaron entre 150 y 195 mEq/lit. El mayor número de pacientes tuvo entre 160 y 170 mEq/lit (23 casos). La concentración de Cl estuvo entre 110 y 135 mEq/lit. Las fluctuaciones del K y del CO₂ se muestran en el Cuadro N° 4.

HIPONATREMIA.

La mayoría de los pacientes tuvo un Na entre 110 y 120 mEq/lit. El Cl estuvo por debajo de 80 mEq/lit en tres casos: en la mayoría de los casos se obtuvieron niveles de 90 mEq/lit.

Hubo una considerable hipocalemia en más de la mitad de los pacientes y el poder de combinación del CO₂ fue bajo en todos ellos.

CUADRO N° 4

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN LAS DIARREAS
LABORATORIO: IONOGRAMA.

Valor en mEq/l	HIPERNATEMIA		
	150 - 170	171 - 190	190
SODIO	23	1	1
POTASIO	4	4 - 5	5
COLORO	8	6	10
R. ALCAL	90	90 - 110	110
	0	5	17
	22	20 - 30	30
	19	5	1

VALORES DE SODIO, POTASIO, CLORO Y RESERVA ALCALINA
ENCONTRADOS EN LOS NIÑOS CON DESHIDRATACION HIPERNATREMICA.

CUADRO Nº 5

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS EN LAS DIARREAS
LABORATORIO: IONOGRAMA.

Valor en mEq/l.	HIPONATREMIA		
	100 - 110	111 - 120	121 - 130
SODIO	<hr/>		
0	1	8	
2 - 3	3.1 - 4	4.1 - 5	
POTASIO	<hr/>		
2	3	4	
80 - 90	91 - 100	101 - 110	
CLORO	<hr/>		
3	5	1	
12 - 17	18 - 23	24 - 30	
R. ALCAL.	<hr/>		
3	2	4	

VALORES DE SODIO, POTASIO, CLORO Y RESERVA ALCALINA
ENCONTRADOS EN NIÑOS CON DIARREA DE TIPO HIPONATREMICA.

CUADRO Nº 6

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS EN LAS DIARREAS.
LABORATORIO: IONOGRAMA.

Valor en mEq/l.	Acidosis		
	130 - 135	136 - 141	142 - 148
SODIO	<hr/>		
2	3	4	
3 - 4	4.1 - 5	5	
POTASIO	<hr/>		
4	3	2	
80 - 90	91 - 100	101	
CLORO	<hr/>		
2	0	5	
8 - 11	12 - 15	16 - 20	
R. ALCAL.	<hr/>		
4	0	5	

VALORES DE Na., K., CL. Y CO2 HALLADOS EN NIÑOS CON ACIDOSIS.

ACIDOSIS.

En estos pacientes el Na y el Cl estuvieron dentro de límites normales.

El CO₂ estuvo por debajo de 20 mEq/lit en casi todos los casos.

E.E.G.: Se hicieron 16 trazados y de éstos 13 fueron normales (9 casos de hiper y 4 de hiponatremia).

Cuatro trazados presentaron diferentes grados de anormalidad consistentes en ondas de bajo a alto voltaje (Cuadro N° 7).

CUADRO N° 7

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS EN LAS DIARREAS. LABORATORIO.

43 Casos	L. C. R.			E. E. G.		
	Normal	Anormal	Sin	Normal	Anormal	Sin
Hiper Na.	5	17	3	9	2	14
Hipo Na.	6	2	1	4	1	4
Acidosis	3	3	3	0	1	8

CARACTERISTICAS DEL L.C.R. Y DEL ELECTROENCEFALOGRAMA PRACTICADO A LOS NIÑOS CON DIFERENTES TIPOS DE COMPLICACIONES.

L.C.R.

En 36 pacientes se obtuvo una o más muestras áde L.C.R.; veintidos fueron anormales y catorce normales.

Catorce pacientes con hipernatremia tuvieron líquidos xantrómicos con proteínas por encima de 150 mgs.%, se hallaron valores extremos de 150 y 280 mgs.%, un paciente con hipernatremia y tres con acidosis tuvieron proteinorraquias entre 85 y 150 mgs.%.

No se encontró pleocitosis en el L.C.R., excepción hecha de un caso que tuvo una meningitis purulenta en la que se aisló salmonella.

EVOLUCION.

Hubo catorce decesos: ocho hipernatremias, cinco acidóticos y uno hiponatémico.

Todos los fallecimientos se presentaron en niños con grados moderados de deshidratación, pero con desnutrición considerable (grados II, III). (Cuadro N° 8).

CUADRO N° 8 EVOLUCION

Grado Desnutrición	MEJORIA		MORTALIDAD	
	II	III	II	III
Hiper Na.	12	5	8	0
Hipo Na.	8	0	1	0
Acidosis	3	1	5	0
Totales	23	6	14	0

MEJORIA Y MORTALIDAD EN NIÑOS CON DIFERENTES TIPOS DE COMPLICACIONES.

COMENTARIOS

Las complicaciones neurológicas especialmente de tipo hipernatrémico y acidótico son en nuestra experiencia más frecuentes en los niños menores de un año, especialmente lactantes y recién nacidos. Es bien conocida la poca capacidad del riñón de los recién nacidos y lactantes pequeños para manejar el agua y el Na. En caso de hipernatremia, su habilidad para producir una orina hiperconcentrada y eliminar así el exceso sódico, es mínima. (2).

La desnutrición, especialmente de grado II y III es un factor agravante en casos de deshidratación importante. Estos pacientes tienen varias características que los hacen más susceptibles a las complicaciones.

- a) Tienen mayor contenido hídrico en relación con el peso total.
- b) Escaso tejido adiposo y
- c) Disfunción hepática que repercute en metabolismo protéico y por lo tanto afecta el equilibrio líquido y electrolítico (3).

La mayoría de las complicaciones neurológicas se presentan en la hipernatremia; ésta se debe sobre todo a pérdidas por el tracto gastrointestinal, que son hipotónicas, pero en nuestro medio ocurre a menudo por preparación errónea de los sueros caseros. Otros factores causales

contribuyentes en nuestra experiencia, con las altas temperaturas ambientales, la fiebre y los trastornos pulmonares que producen polipnea.

Uno de nuestros pacientes hipernatrémicos merece cierto comentario. Este niño de 6 años de edad, desnutrido, consultó por deshidratación y diarrea muco-sanguinolenta y fiebre.

Se intervino con la sospecha de una perforación intestinal amebiana, se comprobó el Dx. y después de la cirugía el paciente mejoró.

Sin embargo, tres días después entró en coma, presentó hipertonia muscular, hiperreflexia, rigidez de nuca y hemorragias retinianas. Una punción lumbar atraumática mostró un L.C.R. hemorrágico con 280% mgs. de proteína y el ionograma mostró una marcada elevación del Na. Como causas de esta hipernatremia se encontró que el niño había recibido por sonda gástrica una dieta hiperprotéica e hipercalórica con el fin de mejorar el estado general y apresurar la cicatrización, pero no se suministró la cantidad líquida necesaria.

En nuestro grupo de pacientes, los cuadros clínicos de hiper e hiponatremia fueron menos netos que en otras publicaciones sobre este tópico (4 - 5). En efecto, aunque la somnolencia con irritabilidad ante los estímulos, sed, lengua seca y rojiza, piel pastosa y enrojecimiento de las conjuntivas, hiperreflexia osteo-tendinosa fueron signos frecuentes en nuestros casos de hipernatremia y el edema subcutáneo, el aumento de la presión intracraneana y las convulsiones en la hiponatremia, se vio cierto grado de superposición de estas manifestaciones. Así, algunos niños con hiponatremia tuvieron signos considerados como exclusivos de hipernatremia y a la inversa, tal como se puede apreciar en el cuadro N^o III. No tenemos una explicación verificada en forma experimental para este curioso fenómeno clínico que hace que el déficit o el exceso de un mismo ion produzca sintomatología similar. Es posible que la velocidad con que los niveles de dicho ion bajan o suben en la sangre, sea tan importante como su exceso o déficit (7). En consecuencia, el diagnóstico de la hiper o hiponatremia reposa sobre un alto grado de sospecha clínica, confirmada por los estudios de laboratorio.

El conocimiento de la relación entre las funciones cerebrales y el equilibrio hidro-electrolítico es crucial para comprender la patogénesis de las complicaciones neurológicas de la gastroenteritis.

El contenido de agua cerebral está estrictamente limitado. El aumento de volumen de uno cualquiera de los compartimientos intracraneanos se hace a expensas de los otros. El volumen de sangre y L.C.R.

son los más rápidamente afectados (8). Entre el agua y los electrolitos plasmáticos, el L.C.R. y las células nerviosas tienen lugar cambios constantes. El intercambio de agua es rápido en extremo. Cuando se inyectan Tritio y Deuterio vía venosa, estas sustancias se equilibran en la sustancia gris y en el plasma en un minuto en tanto que el equilibrio entre la sangre y el L.C.R. es más lento. (9).

El intercambio de Na. es extraordinariamente lento. (10). La actividad específica de la sustancia gris después de la inyección intravenosa de Na 24 iguala a la del plasma solamente 63 horas más tarde (11). El contenido cerebral de cationes (Na y K) es mucho mayor que el de los aniones usuales (CO₃H y Cl 12). El equilibrio se logra probablemente mediante la presencia de aniones orgánicos (fosfátidos y sulfátidos ácidos). (4).

En resumen: *El intercambio de agua es libre. El de los aniones aún los de bajo peso molecular es muy limitado. El aumento o disminución del contenido iónico de la sangre produce (por lo menos en el inmediato) una desviación del agua cerebral y no de los electrolitos.*

La hiperosmolaridad produce deshidratación cerebral mientras que la hipo-osmolaridad aumenta el contenido de agua. Estos factores producen modificaciones del volumen cerebral y alteraciones de la función celular nerviosa.

En la hipernatremia puede haber una pérdida de hasta el 10% del agua cerebral. (13). El volumen del L.C.R. disminuye y su presión puede alcanzar valores negativos de importancia considerable. (14).

Esto produce vasodilatación de los vasos sanguíneos pequeños y aumento de su permeabilidad. El estiramiento de estos vasos puede producir extravasación de sangre o plasma, lo que puede dar lugar a hemorragias petequiales en el parénquima cerebral, hemorragias subaracnoideas y más raramente a hematomas subdurales. El aumento de la viscosidad de la sangre contribuye a la producción de trombosis de los senos intracraneanos, complicación relativamente frecuente y a menudo fatal de las deshidrataciones severas, especialmente en desnutridos.

Otros factores que posiblemente contribuyen al daño cerebral son: La acidosis asociada, que usualmente es severa, la elevación del nitrógeno no protéico que aumenta la hiperosmolaridad, la hiperfosfatemia y la hipocalcemia (15). (16).

Sotos y colaboradores sostienen que la hiperosmolaridad es el factor primordial en la génesis del daño cerebral, pues deshidrata la célu-

la nerviosa, aumenta la concentración iónica y altera la permeabilidad de la barrera hemato-encefálica. (16).

La hipernatremia se acompaña de síntomas del S.N.C. entre el 22, 36 y 60% de los pacientes, de acuerdo a Macaulay y Watson (17), Morris-Jones (18) y De Young y Diamond (19).

Los síntomas neurológicos son: Somnolencia con irritabilidad marcada al estímulo, estupor o coma, reflejos osteotendinosos hiperactivos, hipertónia muscular, a veces rigidez de nuca, temblor, nistagmus y fasciculaciones musculares. Al fondo de ojo se pueden encontrar hemorragias de la retina.

El L.C.R. es hipotenso y generalmente xantocrómico, con alto contenido de proteínas.

Morris - Jones mostró en sus trabajos que existía una estrecha relación entre la frecuencia de las convulsiones y los niveles séricos de Na. Así el riesgo de convulsiones era de 10% cuando el Na estaba entre 140 y 158 mEq/lt. pero se aumentaba hasta el 71% cuando los niveles de Na alcanzaban valores por encima de los 158 mEq/lt.

A menudo las convulsiones se presentan durante el período de rehidratación, sobre todo si ésta se hace con líquidos muy hipotónicos o de manera muy rápida. Los trabajos de Hogan y colaboradores sugieren que éstas convulsiones son debidas al edema cerebral que resulta de la difusión de agua intracelular más rápida que la de los iones, lo cual produce hiponatremia cerebral, aunque los valores circulantes de Na sean altos (20).

Las convulsiones pueden presentarse antes de la hidratación en los hipernatémicos. Algunos de estos pacientes pueden presentar signos que sugieren hemorragia intracraneana (hemorragias retinianas, rigidez de nuca y dorso, etc.) pero este hecho no es constante lo cual sugiere que las convulsiones son el resultado de la disfunción cortical que señalan las alteraciones electroencefalográficas en estos pacientes (16).

20% de los niños que sobreviven muestran según Macaulay y Watson una disfunción cerebral generalizada que se caracteriza por retardo mental de intensidad variable, torpeza motora, hiperactividad y adaptabilidad social alterada. (17).

En algunos casos la hipernatremia agrava un déficit preexistente. Tres de nuestros pacientes con secuelas neurológicas importantes te-

nían una historia de parto anormal y retardo en la adquisición de las etapas de desarrollo sicomotor.

Teniendo en cuenta los datos fisiopatológicos y clínicos enumerados en el espacio anterior la mayoría de los autores aconsejan hacer el tratamiento de las hipernatremias mediante la observación de los siguientes principios generales.

a) Corrección de la hipovelemia y del desequilibrio salino en forma lenta (48 - 72 h), a menos que hayan signos de shock.

b) Suministro de líquidos con 30 - 50 mEq/lit de sodio, parte como cloruro, parte como bicarbonato o lactato, nunca Dextrosa sola.

c) Administración de potasio después de establecer la diuresis a la dosis de 20 - 40 mEq/lit como cloruro o acetato, y 5 gms. de gluconato de calcio por 12 horas.

En recién nacidos o lactantes menores o en casos severos es necesario recurrir a la diálisis peritoneal con glucosa hipertónica (21).

HIPONATREMIA:

En la hiponatremia hay aumento del contenido de agua de la célula nerviosa e hipo-osmolaridad del suero y el L.C.R.

Tres horas después de producir una depresión del Na sérico el agua cerebral aumenta en un 20% (22). Con la rápida baja de los electrolitos del L.C.R. se produce un aumento de la secreción de éste, (23) lo cual contribuye en forma importante a elevar la presión intracraneana. La mayoría de los síntomas (somnolencia, vómitos, papiledema, separación de suturas, rigidez de descerebración, trastornos del ritmo respiratorio) obedecen pues, al edema celular y a la hipertensión del L.C.R. Además de la hiponatremia, la hipo-osmolaridad y la hipocalcemia aumentan la excitabilidad de la membrana celular nerviosa lo cual es una de las causas de las convulsiones (24); éstas son refractarias al tratamiento con anti-convulsivos usuales.

La hipotonía muscular y la hiporreflexia osteotendinosa son otras manifestaciones de la hipocalcemia.

Es importante anotar que la intoxicación hídrica es posible aún en casos de déficit de agua corporal (25).

Aunque el cuadro clínico de la hiponatremia es a veces dramático el pronóstico vital y la recuperación funcional es mucho mejor que en casos de hipernatremia (26).

La hiponatremia debe corregirse rápidamente con soluciones de Na hipertónico de acuerdo al déficit indicado por los ionogramas.

ACIDOSIS.

Los pacientes con acidosis severa tienen, además del desequilibrio hidroelectrolítico, deshidratación y colapso circulatorio importante (27).

La patogénesis de los síntomas neurológicos no ha sido descrita con claridad. La acidosis es un factor destructor de la célula, probablemente porque altera las condiciones homeostáticas indispensables para el funcionamiento adecuado de los sistemas enzimáticos.

Algunos de los pacientes que mueren en acidosis presentan a la autopsia trombosis venosas. Esto puede explicar la elevación de la pro-teínorraquia en algunos de nuestros pacientes acidóticos.

Además de lo anterior, el estudio microscópico de estos cerebros muestra en el sector de Sommer del hipocampo, lesiones de anoxia y de shock que pueden ser explicadas por la hipovolemia (29).

Los hechos anteriores subrayan la necesidad de corregir rápidamente el déficit extracelular y la acidosis.

R E S U M E N

Se estudiaron las complicaciones neurológicas de las gastroenteritis durante un período de 9 meses en el Hospital Infantil de Medellín.

De un total de 3.699 niños estudiados en las salas médicas, 1.150 (31%) fueron admitidas por gastroenteritis 3.8% (43 niños) presentaron signos neurológicos importantes asociados a hipernatremia (25 casos), hiponatremia y acidosis (9 casos respectivamente).

Las complicaciones neurológicas se presentaron más frecuentemente en casos de hipernatremia y acidosis en niños menores de un año y lactantes pequeños, portadores de desnutrición considerable (Grados II y III).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron los trastornos de la conciencia (estupor, coma, somnolencia con irritabilidad al estímulo) signos neurológicos focales o generales, (hiper o hipotonía musculares, hiper o hiporreflexia osteotendinosa, nistagmus y rigidez de desce-rebración) y convulsiones. Estas fueron sobre todo generalizadas y más raramente focales.

Se presentaron sobre todo después de iniciado el tratamiento con líquidos I. V. en los niños con hipernatremia.

Como dato particular, los enfermos de este trabajo que tuvieron hiper o hiponatremia presentaron cuadros clínicos que se superponían en muchos casos.

SYNOPSIS

Over a period of nine months, the neurological complications of gastroenteritis were studied at the Hospital Infantil, Medellín - Colombia, S. A. Of 3.8% of the latter (43 children) presented with outstanding neurological symptoms and signs associated to hipernatremia (25 cases) hyponatremia and acidosis (9 cases respectively).

Neurological complications were more frequent in cases of hipernatremia and acidosis in babies under one year of age and young infants with considerable malnutrition (Grade II and III).

Altered consciousness (stupor, coma, somnolence with irritability on stimulation) focal or generalized neurological signs (muscle hiper or hypotonia, brisk deep tandinous reflexes, nystagmus and descerebrate rigidity) and convulsions were the most frequent encountered clinical manifestations. Seizures were more often generalized and rarely focal. In patients with hypernatremia, convulsions appeared more often after I. V. fluids were administered.

A curious finding in these series was a less distinct clinical picture of hypernatremia as compared to hyponatremia. In several patients there was an overlapping of the neurological symptoms.

Patients with hypernatremia had a worse prognosis concerning life and neurological and mental sequelae.

REFERENCIAS

- 1 Gómez F., Ramos G., Gravioto, J. Frenk S.: Malnutrition in Infancy and Childhood with Special Reference to Kwashiorkor. *Advances in Pediatrics*, Vol 7. p. 133. Year Book Publishers, Chicago, 1.955.
- 2 Barnett, H. L., and Vesterdal, J.: The Physiology and Clinical Significance of Immaturity of Kidney Function in Young Infants. *J. Pediat.* 42: 98 1.953.
- 3 Winter, A., Godard, C. Barros, E.: Convulsiones en los trastornos Nutritivos Agudos. *Rev. Chilena Pediat.* XXXIV. 7: 515; 521; 1.963.
- 4 Cooke, R. E. and Ottenheimer, E. J.: Sodium and the Central Nervous System, *Advances en Pediatrics*. Vol. II; pág. 71 - 145. Year Book Publishers, Chicago, 1.960.

- 5 Harrison, J. E. and Finberg, L.: Hypernatremic Dehydration, *Pediat. Clin North America*: Feb. 1959; 193.
- 6 Colle, E., Ayoub, E. and Baile, R.: Hypertonic Dehydration (Hypernatremia); The role of Feedings High in Solutes, *Pediatrics* 22; 5, 1958.
- 7 Finberg, L.: Hypernatremic Dehydration. *Advances in Pediatrics*, Vol. 16; pág 329. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1969.
- 8 Ryder, H. W. et al: Mechanism of Change in Cerebrospinal Fluid Pressure Following Induced Change in Volume of Fluid Space. *Lab. and Clin. Med.* 41; 428, 1953.
- 9 Bering, E. A. Jr.: Water Exchange of Central Nervous System and Cerebrospinal Fluid *J. Neurosurg.* 9: 275, 1952.
- 10 Olsen, N. S. and Rudolph, G. G.: Transfer of Sodium and Bromide Ions, between Blood, Cerebrospinal Fluid and Brain Tissue, *Am. J. Physiol.* 183: 427, 1955.
- 11 Manery, J. F. and Bale, W. F.: Penetration of Radioactive Sodium and Phosphorus in the Extra and Intracellular Phases of Tissues. *Am. J. Physiol.* 132: 215, 1941.
- 12 Manery, J. F.: Water and Electrolyte Metabolism, *Physiol. Rev.* 34: 334, 1954.
- 13 Finberg, L., Luttrell, C., and Redd, H.: Pathogenesis of Lesions of the Nervous System in Hypernatremic states. II Experimental Studies of Gross Anatomic Changes and Alterations of Clinical Composition of the Tissues, *Pediatrics*: 23: 46, 1959.
- 14 Luttrell, C. N., Finberg, L., and Drawdy, L. P.: Hemorrhagic Encephalopathy Induced by Hypernatremia: Experimental observations on hyperosmolarity in cats, *A.M.A. Arch. Neurol E. Psychiat.* 1: 153, 1959.
- 15 Finberg, L.: Pathogenesis of lesions in the Nervous System in Hypernatremia States. *Clinical Observations of Infants, Pediatrics*, 23: 40, 1959.
- 16 Sotos, J. F. Dodge, P. R. Meara, P. and Talbot, N. T.: Studies in Experimental Hipertonicity. Pathogenesis of the Clinical Syndrome, Biochemical Abnormalities and Cause of Death *Pediatrics*: 26, 925, 1960.
- 17 Macaulay, and Matson, M.: Hypernatremia in Infants as a cause of Brain Damage. *Arch. Dis. Childhood* 42, 485, 1967.
- 18 Morris-Jones, P. H. Houston, I. B. and Evans, R. C.: Prognosis of the Neurological Complications of acute Hypernatremia. *Lancet*, 2: 1385, 1967.
- 19 D. Young, V. R. and Diamond, E. F.: Possibility of Iatrogenic Factors responsible for Hypernatremia in dehydrated Infants: *J. A. M. A.* 184, 187, 1963.
- 20 Hogan, G. et al.: On the Pathogenesis of Seizures occurring during Rehydration in Chronic Hypertonic Dehydration. *Pediatrics*: 43; 54, 1969.
- 21 Findberg, L. Kiley, J. and Luttrell, C. N.: Mass accidental salt Poisoning in Infancy. A study of a Hospital Disaster, *J. A. M. A.*, 184: 187, 1963.
- 22 Crawford, J. D. Dodge, P. R. and Probst, J. H.: Experimental Water Intoxication. *A. M. A. J. Dis. Child.* 96: 582, 1958.
- 23 Weed, L. H. and Mc. Kibben, P. S. citado por Cook, R. E. y Ottenheimer, E. J. in ref. (4).
- 24 Swinyard, R. A., Toman, J. E. P. and Goodman, L. S.: Effect of Cellular Hydration on experimental Electroshock convulsions; *J. Neurophysiol.* 9: 47, 1946.
- 25 Crawford, J. D. and Dodge, P. R.: Complications of fluid therapy in neurologic disease. *Pediat Clin. North America* 11: 1.029, 1964.
- 26 Varavithya, W. and Hellerstein, S.: Acute symptomatic Hyponatremia. *J. Pediat.* 71, 269; 1967.
- 27 Hellerstein, S.: Dehydration in Infants and Children. *G. P. XXXVI*; 115, 1967.
- 28 Bargues, L. A. and Witton, R.: Acidosis and Alkalosis. *Pediat. Clin. of North America* 11; 4; 809, 1964.
- 29 Lyon, G.: Comunicación personal.