

### DOLOR ABDOMINAL COMO MANIFESTACION DE CRISIS FALCIFORME

Se presenta la historia clínica de un paciente con dolor abdominal intenso causado por un infarto esplénico, secundario a una crisis falciforme y en quien se sospechó inicialmente una pancreatitis aguda. Se hace una revisión actualizada de las anormalidades asociadas con este desorden hematológico.

R. S., paciente de 22 años de edad, de raza negra, natural de Quibdó (Chocó) y procedente de Melgar (Tolima), consultó al servicio de urgencias por dolor abdominal y tos productiva. El cuadro clínico se inició cuatro horas antes del ingreso, después de ingesta copiosa de comida, con dolor abdominal severo de tipo cólico, de instalación súbita, localizado en la región periumbilical y con irradiación en banda al flanco izquierdo y acompañado de náusea y vómito de aspecto bilioso en tres ocasiones.

Refería, además, tos frecuente con producción de escaso esputo mucoso blanquecino de cuatro meses de evolución, para lo cual venía recibiendo tratamiento con isoniacida (300 mg/d) desde hacía dos meses, sin un diagnóstico etiológico claro.

Tenía antecedentes de hipertensión arterial, diagnosticada un mes antes y controlada con hidroclorotiazida (50 mg/d). No había otros antecedentes importantes.

Al ingreso se encontró un paciente en regular estado general, alerta, bien hidratado, orientado, colaborador, con adecuado desarrollo pondoestatural y afebril. TA 190/130 mm Hg, acostado; FC 84 por m y FR de 28 por m. Como hallazgos al examen físico, presentaba movilización difusa de moderada cantidad de secreciones bronquiales, ligeras sibilancias diseminadas y estertores alveolares en los tercios medio y superior del hemitórax derecho; se auscultaba un soplo mesosistólico, grado I-II/IV, audible en los focos accesorio aórtico y mitral, sin irradiaciones; abdomen blando y difusamente doloroso a la palpación sobretodo en región periumbilical; hepatomegalia de 1 cm PRC y dudosa esplenomegalia; Blumberg negativo; peristaltismo aumentado y tacto rectal normal. El resto del examen sin alteraciones.

Los exámenes paraclínicos mostraron: Hb, 12,2 g%; hematocrito, 42%; leucocitos 8.400 por mm<sup>3</sup>; cayados, 1%; neutrófilos, 69%; linfocitos, 30%, VSG, 7 mm/h; recuento de plaquetas, 80.000 por mm<sup>3</sup>; Glicemia, 122 mg%; NU, 11,4 mg%; creatinina, 0,89 mg%; Na, 142 mEq/l; K, 5 mEq/l; Cl, 101 mEq/l; amilasemia, 106U; amilasuria, 216U, calcemia, 10,4 mg%; BI, 0,52 mg%; BD, 0,36 mg%; fosfatasa alcalina, 13,3 U; parcial de orina, normal; examen coprológico, normal. Gram de esputo: abundantes bacilos gramnegativos, moderados polimorfonu-

cleares, diplococos intra y extracelulares; ZN, negativo; cultivo positivo para *H. influenzae* y *S. viridans*. Radiografía de tórax: infiltrados fibronodulares en ambos ápices, especialmente en el derecho, con calcificaciones y retracción hilar derecha; hallazgos sugestivos de infección por *Mycobacteria*. Silueta cardiaca normal. En la placa de abdomen simple evidenciaron edema de pared de asas delgadas y presencia de escasos niveles líquidos. ECG normal.

Se hizo, entonces, una impresión diagnóstica inicial de pancreatitis aguda, hipertensión arterial severa, tuberculosis pulmonar (?) y valvulopatía mitral (?). Se inició su manejo con suspensión de la vía oral, sonda nasogástrica con succión permanente, analgésicos, broncodilatadores y antihipertensivos.

El paciente evolucionó con localización del dolor en hipocondrio izquierdo y se hizo más intenso, de tipo punzada, permanente y exacerbado con los movimientos respiratorios. La gamagrafía hepatoesplénica demostró una hipertrofia hepática a expensas del lóbulo izquierdo, con distribución normal del coloide y aumento del tamaño del bazo con un área interna de disminución de concentración del trazador, sugestiva de un infarto esplénico. En este momento se inicia el estudio de rasgo falciforme el cual se comprueba: frotis de sangre periférica con ligera policromatofilia, recuento de reticulocitos del 3%, rasgo falciforme positivo (100%), haptoglobinas: 69 mg% (normal: 150-200 mg%), Hb plasmática: 14 mg% (normal: hasta 5 mg%), HbA: 59,76% y HbS: 40,28% (Figuras 1 y 2).

Para el estudio del problema pulmonar se efectuaron: diez tinciones de ZN que fueron negativas; prueba de tuberculina, positiva (21 mm); broncoscopia en la cual se observó marcada desviación de divisiones bronquiales unguulares, con presencia de moderada cantidad de secreciones mucopurulentas, sin obstrucción. Los estudios de las secreciones fueron negativos para tuberculosis y la citología fue PAP II.

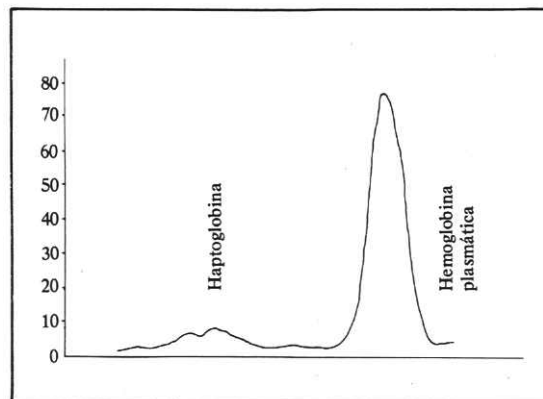


Figura 1. Valores de haptoglobina y hemoglobina plasmática.

El cuadro respiratorio empeoró, la tos se hizo más frecuente y con mayor producción de esputo y apareció fiebre. La radiografía de tórax de control reveló una cavitación de paredes delgadas en el segmento posterior del lóbulo superior izquierdo, edema peribronquial y broncogramas aéreos. El cuadro hemático continuó igual con excepción de la VSG que aumentó a 22 mm/h. Ante la sospecha de una TBC pulmonar se inició tratamiento con isoniacida (300 mg/d) y rifampicina (600 mg/d), lográndose la desaparición del broncoespasmo y una mejoría progresiva.

Para el estudio de su hipertensión arterial, además de lo ya anotado, se obtuvo una proteinuria en orina de 24 horas de 41 mg%; urografía normal, renograma con perfusión renal bilateral normal y renograma secuencial normal. Filtración glomerular de 124 cc/min (corregida para 1,73 m<sup>2</sup> de superficie corporal total). Ecófono normal.

El paciente se mantuvo en reposo y evolucionó satisfactoriamente con normalización de los parámetros paraclínicos.

La impresión diagnóstica final fue: 1) rasgo falciforme (crisis); 2) infarto esplénico secundario a 1); 3) hipertensión arterial esencial severa; 4) tuberculosis pulmonar y 5) soplo cardiaco funcional.

## DISCUSION

Hay una gran variedad de hemoglobinopatías en las cuales ocurren defectos intrínsecos, ya sea en la estructura o en la síntesis de la porción globina de la molécula de hemoglobina. Los síndromes talasémicos son causados por mutaciones que afectan la síntesis. Las muchas variedades de hemoglobinas anormales resultantes de alteraciones estructurales pueden ser detectadas y distinguidas una de otra por técnicas elec-

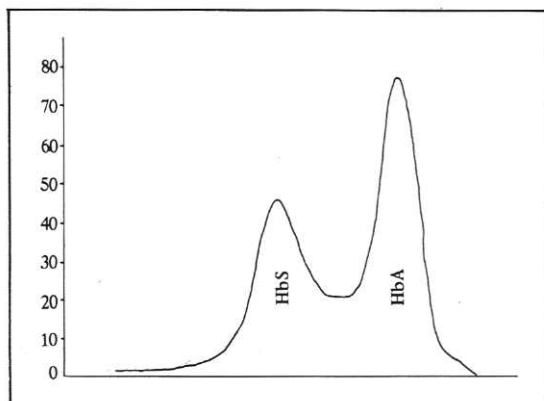


Figura 2. Electroforesis de hemoglobinas.

troforéticas. El efecto de estas alteraciones sobre la hemoglobina y la salud del individuo que la posee depende de si están presentes en el estado de homocigoto o de heterocigoto.

Una forma mutante de hemoglobina, de mayor importancia, es la HbS responsable de la anemia de células falciformes la cual ocurre en estado de homocigoto (HbSS) en cerca del 0,2% de la población negra norteamericana y en el 9% con estado heterocigoto. En este último, la falciformia puede demostrarse pero no hay anemia.

La enfermedad de células falciformes atribuible a HbSS está caracterizada por anemia hemolítica crónica severa con episodios recurrentes de aumento de la hemólisis y fenómenos trombóticos. Las manifestaciones no específicas de anemia, las cuales son usualmente muy marcadas, incluyen el agrandamiento cardiaco y una variedad de soplos que sugieren valvulopatía reumática. Otras manifestaciones adicionales son retardo en el crecimiento, anomalías óseas, episodios de severos dolores articulares, crisis de dolor abdominal, úlceras crónicas en piernas e hipostenuria. Además de las anomalías en los glóbulos rojos, la sangre exhibe reticulocitosis, policromatofilia y normoblastos.

Cuando la hemoglobina S se combina con otras mutantes estructurales pueden resultar anemias de severidad y características variables. Por ejemplo, con HbSD, la falciformia, anemia y hemólisis pueden ser similares en severidad a la verdadera enfermedad de células falciformes. Con HbSC hay generalmente una ligera anemia hemolítica con falciformia, muchas células en "tiro al blanco" y esplenomegalia, la cual es rara en hemoglobinopatía SS. Hemoglobinas diferentes de HbSS, ya sea en el estado homocigoto o en combinación con otras mutantes, pueden llevar a anemia (1).

Hasta 1978, se habían descrito 311 tipos de hemoglobinas anormales.

El diagnóstico de rasgo falciforme o de cualquier otro de los síndromes en que ocurre falciformia depende de la demostración del rasgo falciforme bajo tensiones de oxígeno reducidas. Las células falciformes pueden ser visualizadas microscópicamente después de la adición de metabisulfito, el cual es un agente consumidor de oxígeno. Para la confirmación del diagnóstico es siempre necesario practicar electroforesis de hemoglobinas.

Los individuos con rasgo falciforme tienen cerca de 35% de HbS y 60% de HbA. Los heterocigotos HbS presentan mínimos problemas clínicos; su expectativa de vida y frecuencia de hospitalizaciones no es diferente a aquellas de grupos comparables de individuos con HbA. Los glóbulos rojos AS requieren

una tensión de oxígeno mucho menor para presentar falciformia que las células rojas SS, Por lo tanto, los individuos con rasgo falciforme pueden presentar crisis de falciformia solamente si presentan hipoxia severa (2).

La habilidad de los glóbulos rojos para atravesar la microcirculación depende en gran parte de la flexibilidad de los mismos. Un glóbulo rojo falciforme es rígido y, por consiguiente, puede obstruir el flujo sanguíneo capilar. La desoxigenación de la sangre de un paciente con falciformia se asocia con un marcado aumento de la viscosidad (3). La obstrucción del flujo causa una hipoxia tisular local y entonces se produce una mayor desoxigenación llevando a un mayor cambio falciforme. Este círculo vicioso puede amplificar la obstrucción y producir un infarto. La célula falciforme oxígeno-dependiente es ordinariamente reversible.

La HbF inhibe la polimerización de la HbS y las células ricas en HbF están protegidas del cambio falciforme; lo contrario también es cierto. Aquellos factores que disminuyen la afinidad de los glóbulos rojos por el oxígeno, aumentan la formación de desoxihemoglobina y, por lo mismo, promueven la presencia del rasgo falciforme. Así, a cualquier tensión de oxígeno, una elevación del 2-3DPG intracelular o de la concentración de hidrogeniones (acidosis), causará un aumento en el número de células rojas falciformes. Además, la falciformia es altamente dependiente de la concentración de hemoglobina (2).

El rasgo falciforme raramente causa signos o síntomas. Los recuentos de glóbulos rojos, su morfología y su supervivencia son normales (Tabla 1). Ocasionalmente se pueden presentar infartos esplénicos, simulando cuadros de abdomen agudo severo en relación con el ejercicio físico intenso, a alturas mayores de 10.000 pies en aviones con cabinas no presurizadas, o con cambios de altura sobre el nivel del mar superiores a los 2.500 pies, mientras que bajo la hipoxia de falla cardiaca congestiva, alcoholismo agudo, o choque por cualquier causa, el infarto puede ser en otro órgano, masivo y fatal.

El ambiente hipertónico de la médula renal al extraer agua de los glóbulos rojos puede causar falciformia localmente, con formación de infartos papilares e inhabilidad para concentrar la orina. Ocorre hematuria macroscópica en 3 a 4 % de los casos.

La presión arterial de pacientes con rasgo falciforme generalmente no presenta variaciones, pero hay estudios que demuestran una disminución de la misma con la enfermedad y la no observación de la esperada elevación con la edad. Esto podría ser debido a un defecto tubular renal (túbulo contorneado distal y túbulo colector), responsable del aumento de la excreción renal de agua y sodio lo cual disminuiría el

volumen plasmático total, similar a lo que sucede en pacientes con nefritis perdedora de sal, o bien, ocasionado por un posible mecanismo extrarrenal para la homeostasis del potasio, mediado a través de la glándula suprarrenal, (el potasio intrasuprarrenal elevado suprimiría la secreción de aldosterona y así disminuiría la retención de sodio) (4).

Tabla 1. Anormalidades relacionadas con el rasgo falciforme (5).

A. Asociación muy probable:
1. Infarto esplénico a alturas superiores a los 10.000 pies
2. Mortalidad reducida en infección por <i>Plasmodium falciparum</i>
3. Bacteriuria
4. Bacteriuria y pielonefritis durante el embarazo
5. Hipostenuria
6. Hematuria
B. Posible asociación: (confirmación necesaria por otros estudios)
1. Maduración esquelética retardada
2. Falciformia intravascular con ejercicio físico intenso
3. Complicaciones de cirugía realizada con torniquete
4. Aumento de fertilidad
5. Bajo peso al nacimiento (recién nacidos de madres con el rasgo)
6. Migraña complicada
7. Retinopatía proliferativa
8. Necrosis papilar renal
9. Fracción reducida de filtración renal
10. Necrosis ósea avascular
11. Anormalidades físicas de glóbulos rojos de depósito
C. Poco probable o asociación no comprobada:
1. Supervivencia
2. Aumento de la morbilidad en general
3. Frecuencia de hospitalizaciones
4. Crecimiento
5. Muerte súbita (con o sin ejercicio)
6. Gasto de energía con el ejercicio
7. Complicaciones de vuelo en aviones no presurizados
8. Complicaciones quirúrgicas
9. Complicaciones anestésicas
10. Complicaciones maternas o fetales del embarazo diferentes a las ya anotadas (trabajo prematuro, cesárea, infección, toxemia, aborto, prematuros, muerte fetal, hemorragia periparto, mortalidad materna o fetal, salud del recién nacido)
11. Tuberculosis
12. Hematocrito, hemoglobina, anemia, hemólisis
13. Oclusiones cerebrovasculares
14. Complicaciones oftalmológicas diferentes a las anotadas
15. Infarto pulmonar
16. Presión arterial, tamaño del corazón, electrocardiograma
17. Depuración de creatinina, inulina y PAH, acidificación urinaria
18. Falla renal
19. Infarto cortical renal
20. Hematoma perirrenal
21. Priapismo
22. Hipotonicidad vesical
23. Signos y síntomas reumáticos
24. Ulceras en piernas y lesiones por frío
25. Cálculos en vesícula biliar
26. Linfoma de Burkitt
27. Vólvulos intestinal
28. Necrosis hepática
29. Panhipopituitarismo

La mujer embarazada tiene una susceptibilidad aumentada para desarrollar bacteriuria y pielonefritis.

No se ha comprobado la relación del rasgo falciforme con la presencia de procesos infecciosos, pero algunos autores refieren una mayor incidencia de tuberculosis pulmonar.

El tratamiento es sintomático. Durante la crisis aguda se deberá mantener una adecuada hidratación, oxigenación y administrar analgésicos. Se han utilizado medidas locales como alcalinizantes, vasodilatadores y úrea, pero no han mostrado tener efectos benéficos. Si se presentan crisis hemolíticas, se transfundirá al paciente de ser necesario hasta elevar sus niveles de hemoglobina a 12-14 g/dl.

Por último, la presentación de este caso enseña que ante todo paciente de raza negra y adulto, con desarrollo físico normal, que se presente con un cuadro de abdomen agudo es necesario pensar también en el diagnóstico de rasgo falciforme.

#### SUMMARY

A case of an acute abdominal pain secondary to a splenic infarct as a complication of sickle cell trait is

presented. Also, an updated review of the abnormalities associated with this disorder is included.

J. EISEN

M. MENDOZA

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.— BORDLEY HA. Differential diagnosis. Second edition. WB Saunders Company; 1975: 536-537.
- 2.— THORN et al. Harrison's principles of internal medicine. Eighth edition. McGraw-Hill Book Company; 1977:1689-1693.
- 3.— JAN K, US AMI S. SMITH J. Influence of oxygen tension and hematocrit reading on ESRs of sickle cells. Arch Intern Med 1981; 141: 1815-1818.
- 4.— JOHNSON C. GIORGIO A. Arterial blood pressure in adults with sickle cell disease. Arch Intern Med 1981; 141: 891-893.
- 5.— SEARS D. The morbidity of sickle cell trait. Am J Med 1978; 64: 1021-1031.

---

Dr. Jaime Eisen Pupco: RII, Departamento de Medicina Interna. Hospital Militar Central; Dr. Mario Mendoza: Departamento de Medicina Interna, Hospital Militar Central, Bogotá, D.E.

## CARTAS AL EDITOR

### DIALISIS PERITONEAL AMBULATORIA CRONICA

Si bien la diálisis peritoneal ambulatoria crónica (DPAC) aún no completa un año de experiencia en Colombia, no podemos desconocer que se trata de un método beneficioso para un determinado grupo de pacientes que reúnan ciertas condiciones. Se observa un resultado satisfactorio muy especialmente en su estado general, en el manejo de la hipertensión arterial, en la recuperación de su estado anémico y en la liberación casi absoluta del régimen dietético. Estas y otras situaciones los lleva a la rehabilitación social, familiar y profesional.

Los pacientes que padecen de insuficiencia renal crónica independiente de la causa que la origine, llegarán tarde o temprano a una reducción significativa de su filtración glomerular (10 ml/min o menos) en la cual se producirán serios trastornos homeostáticos que sin una ayuda con medios artificiales y/o con trasplante renal, irán a un deceso inminente.

A estos pacientes se les pueden ofrecer en la actualidad diversas posibilidades: 1) hemodiálisis

crónica, hospitalaria, unidad privada o en su hogar; 2) trasplante renal; 3) diálisis peritoneal ambulatoria crónica; y, 4) hemoperfusión (1). De estas cuatro posibilidades contamos en nuestro medio con la hemodiálisis y el trasplante renal desde la década del 60 y a finales del año 81 se inició el programa de DPAC. La hemoperfusión, aún en vías de experimentación, no se ha desarrollado en nuestro medio siendo una de las principales limitantes, sus altos costos.

De los procedimientos que estamos efectuando, debemos escoger cuál es el más apropiado para uno u otro paciente, siendo los principales factores a tener en cuenta la enfermedad de base, su estatus social, psíquico y económico (2).

Desde la década de los años 60, se han venido trabajando y elaborando los planes para un programa de DPAC, que vino a cristalizarse con los estudios de Popovich y col. en 1978 (3); desde la misma fecha aparecieron los trabajos de Oreopoulos y col. (4) en que revolucionaron el sistema de presentación del líquido de diálisis en bolsas plásticas, reduciéndose en forma significativa las complicaciones por infección y brindando una mejor comodidad para el paciente.

Este novedoso sistema de DPAC ha adquirido gran auge en los países europeos, Canadá y E.U.A., de suerte que en un término menor a los dos años ya se registraban 2.000 pacientes en Francia. En Colombia dicho procedimiento se inició simultáneamente en distintas ciudades y ha mostrado ser un método que puede reemplazar eficazmente y en forma prolongada una función renal insuficiente. La calidad de vida está en el plano del bienestar, independencia y resultados biológicos y los éxitos se encuentran estrechamente relacionados con las exigencias técnicas requeridas por el método.

En cuanto al rendimiento, es altamente confiable si lo comparamos con los procesos de hemodiálisis, observándose cómo la urea tiene una difusión del 100%, el potasio una difusión del 90%, los fosfatos del 63 % y la creatinina del 61 %.

La técnica consiste en la introducción de un catéter de silicona, ideado por Tenckhoff en 1968, a la cavidad abdominal por medio de una incisión en la línea media por debajo del ombligo y dirigiéndolo a un lugar de declive (fosas ilíacas). Sale de la pared abdominal a través de un túnel subcutáneo. Se empaata el catéter a la línea de goteo por medio de un empate de titanio. La línea de goteo se empaata con la bolsa del líquido de diálisis (Dianeal® al 1,5 o 4,25%, bolsas de 2.000 ml, quedando el sistema cerrado.

Deben practicarse 3 o 4 recambios al día, permaneciendo el líquido de diálisis dentro de la cavidad abdominal 6 a 8 horas, momento en que se extrae por simple sifón.

Las bolsas carecen de potasio y se les agrega 20 mg de heparina. En el Western Hospital (Toronto) a lo anotado le agregan antibióticos profilácticos, uso de soluciones yodadas y filtros bacteriostáticos en la línea, con lo que anotan haber reducido la incidencia de peritonitis de 1,5 paciente/año a 0,4 paciente/año.

En la experiencia de distintos centros en cuanto a la eficacia del procedimiento, se logró una estabilización óptima de los valores de creatinina y nitrógeno ureico (5-8). Pasados tres meses de DPAC, llama la atención el valor alcanzado en la concentración de hemoglobina y en el hematocrito. La concentración de potasio sérico permanece dentro de los límites normales con una dieta normal en potasio (50 a 60 mEq/d), gracias a que con cuatro recambios al día se logra una pérdida no inferior a los 28/mEq/d. Algo similar podemos decir de los otros elementos, lo cual le permitirá al paciente una dieta menos estricta. En los casos que cursan con sobrehidratación, se emplearán soluciones de diálisis más hipertónicas (Dianeal al 4,25%). Con respecto a las proteínas, hay una pérdida continua en el líquido de diálisis de

aproximadamente 6 a 18 g/d permitiendo, por lo tanto, una liberación en la ingesta de éstas.

Analizando los resultados, los pacientes pueden tener un régimen dietético muy distinto al paciente en hemodiálisis y podrá considerarse como dentro de lo normal. Se pueden calcular de 30 a 35 cal/kg/d y agregar al aporte calórico proveniente del azúcar del líquido de diálisis 500 kilocalorías. La ración proteica de 1,2 g/kg/d y sodio de 6 a 8 g/d.

La complicación más frecuente y muy especialmente en nuestro medio, es la relacionada con las infecciones, en lo cual coinciden la mayoría de los grupos (9-15), oscilando para la peritonitis entre 0,4 a 1,6 paciente/año. El diagnóstico se basa en cambios de turbidez del líquido, dolores abdominales y/o fiebre y se comprueba con los exámenes citológicos y bacteriológicos del líquido (12). El tipo de germen aislado generalmente es un grampositivo (estafilococo epidermidis y estafilococo dorado), sin que sean infrecuentes los gramnegativos y los hongos. Si excluimos las posibilidades de contaminación por mal entrenamiento, hay que atribuirlo a los líquidos que contienen un bajo pH y una osmolaridad elevada, lo cual inhibe la fagocitosis y las defensas bacterianas del peritoneo (9). El consenso terapéutico es bastante uniforme, en el sentido de aumentar el número de recambios, agregando al líquido una cefalosporina mientras se aísla el germen para iniciar un tratamiento por vía oral o parenteral más específico y aumentar la dosis de heparina de 20 a 50 mg/bolsa.

Durante los estados de peritonitis, se aumentan las pérdidas de proteínas alcanzando hasta 25 g/d, especialmente a base de albúmina (12) lo cual puede persistir hasta una semana después de controlada la infección y la posibilidad de diálisis disminuye (16). El manejo médico de la peritonitis no necesariamente ha de realizarse en un medio hospitalario (16).

Entre otras infecciones están las del túnel subcutáneo, el cual es una vía fácil de propagación al peritoneo por lo cual amerita un tratamiento energético.

Otras complicaciones son las inherentes a la obstrucción del catéter ya sean externas por adherencias del peritoneo o internas por coágulos de fibrina, situaciones que pueden o no ser secuelas de procesos infecciosos. Existen situaciones de mal drenaje por pérdida del sifón o por mala colocación de la punta del catéter (15).

Se han descrito otras complicaciones con una incidencia menor: mala circulación de miembros inferiores, pericarditis, aumento de la presión y dolor abdominal, prolapso rectal, empeoramiento de hemorroides, hernia diafragmática, dolores articulares, etc. (14).

Se han informado problemas de desnutrición y es factible que en nuestro medio se convierta en un factor importante de morbilidad. En un trabajo de causas de muerte en pacientes con DPAC en el cual se analizan 24 decesos de 61 pacientes en el programa, la desnutrición ocupaba el segundo lugar con un 20%, precedida de causales cardiovasculares con un 50% (17).

Las contraindicaciones, especialmente en nuestro medio, son las relacionadas con el estado psicosocial del paciente, pues ha de contar con posibilidades locativas, asepsia, facilidad de aprendizaje y adaptación personal y familiar, siendo condiciones *sine qua non* para el éxito del programa. Entre otras contraindicaciones están: las enfermedades lumbares por la facilidad de incrementar el dolor lumbar; los estados de hiperlipidemia, muy especialmente las hipertrigliceridemias, y los tabicamientos peritoneales observados en la TBC peritoneal o por otras causas (6,17).

En una época se pensó que en los pacientes que padecían diabetes mellitus, dada la absorción de carbohidratos del líquido de diálisis, estaba contraindicada la DPAC. En la actualidad se puede practicar previa aplicación de insulina cristalina en la bolsa de diálisis de acuerdo con la concentración empleada y se sabe que si se aplican a la bolsa de 1,5%, 145 unidades, se absorberán cinco unidades (18).

E. CARRIZOSA

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.— MION C. La dialyse a domicile. La Revue du Practicien 1980; 41: 2711-2719.
- 2.— ROTTEMBOURG T, MEESEN P, BALDUCCI A et al. La dialyse péritonéale continué ambulatoire 1980; 41: 2721-2728.
- 3.— POPOVICH R, MONCRIEF JW, NOLPH K et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis. Ann Intern Med 1978; 88: 449-456.
- 4.— OREOPOULUS DG. Peritoneal dialysis is here to stay. Nephron 1979; 24: 7-29.
- 5.— LEGRAIN M. La diálisis peritoneal continua ambulatoria. La Nouvelle Presse Médicale 1981; 3:117-118.
- 6.— NOLPH K. Continuous ambulatory peritoneal dialysis. Am J Nephrol 1981; 1: 2-10.
- 7.— ROTTEMBOURG J, JACK D, KROURI A et al. La diálisis peritoneal continua ambulatoria. La Nouvelle Presse Médicale 1981; 3:122-128.
- 8.— HAAGSMAN-SCHOUTEN. Long-term peritoneal dialysis and a peritoneal index. Dialysis and transplantation 1978; 7: 373-380.
- 9.— WILLIAMS P, KHANNA R, OREOPOULUS D et al. Treatment of peritonitis in patients on CAPD. Dialysis and transplantation 1981; 4: 289-290.
- 10.— OREOPOULUS D. Results of continuous ambulatory peritoneal dialysis. Travenol Laboratories 1980; 25-30.
- 11.— RENAUX C, CERTAIN B, MOLLET M et al. DPAC: material, técnica y formación. La Nouvelle Presse Médicale 1981; 3: 118-121.
- 12.— RUBIN J, ROGER W, TAYLOR H et al. Peritonitis during continuous ambulatory peritoneal dialysis. Ann Intern Med 1980; 92: 7.
- 13.— CLAIR JW, CATTRAN D, FENTON S et al. Peritonitis on CAPD. Three years experience in Toronto. Peritoneal Dialysis Bulletin 1981; 1: 7-8.
- 14.— OREOPOULUS D. Treatment of peritonitis. Peritoneal Dialysis Bulletin 1981;1:17-19.
- 15.— TENCHOFF H. The peritoneal catheter. Peritoneal Dialysis Bulletin 1981; 1:31-39.
- 16.— RUBIN J, RAY R, BARNES T. Peritoneal abnormalities during infectious episodes of continuous ambulatory peritoneal dialysis. 1981; 29: 124-127.
- 17.— HANDA P. Ten years experience with chronic peritoneal dialysis at a community hospital. Peritoneal Dialysis Bulletin 1981; 1: 124-129.
- 18.— FLYNN CT. Continuous ambulatory peritoneal dialysis in diabetic patients. Proceedings of an International Symposium. Paris 1979; 187-193.

Dr. Eduardo Carrizosa A.: Profesor titular. Departamento de Medicina Interna, Universidad del Rosario, Bogotá, D.E.

## COMENTARIOS A LA LITERATURA

### AVANCES EN NEUROBIOLOGIA

Con este libro publicado a finales de 1981, la "Fundación OFA para el avance de las ciencias biomédicas" está entregando a los estudiosos del sistema nervioso una excelente información, densa, clara y de fresca actualidad.

Los mecanismos a nivel de la membrana celular involucrados en la transmisión del mensaje eléctrico,

elementos básicos pero cuyo conocimiento es de ahora en neurobiología, neuroendocrinología y psicofarmacología; sólidas pruebas sobre las lesiones neurológicas producidas por la marihuana y sorprendentes evidencias sobre etiología viral y trasmisibilidad de varias formas de demencia, son apenas parte del contenido de esta condensada actualización, visible saldo positivo del cursillo que conjuntamente desarrollaran el año pasado OFA y la Academia Nacional de Medicina y a la cual su editor, el Dr. Gustavo Román

Campos logró dar el orden y la presentación de la más fácil y agradable lectura.

La contribución de los doctores Robert G. Heath, Leopold Liss y particularmente de Carleton Gajdusek acrecientan de manera notable el interés de su cuidadoso análisis. Particularmente oportuna y justa es la dedicatoria que incrustada en breve biografía hace de este libro el editor a Carleton Gajdusek en quien el premio Nobel de Medicina que recibiera en 1976 por su enorme contribución al estudio de las infecciones virales lentas del neuroeje, es apenas un hecho lógico en la vida del más universal de los médicos contemporáneos.

G. TORO

#### SINDROME DE GUILLAIN-BARRE

La justificación de un comentario bibliográfico relacionado con esta polineurorradiculopatía en una revista tan leída por nuestros médicos, quisiera basarla en la sorprendente frecuencia de esta entidad entre nosotros a tal punto que en una reciente y superficial revisión en seis grandes centros hospitalarios ha sido posible identificar en las últimas dos décadas aproximadamente dos mil casos.

En el suplemento al volumen 9 de 1981, la revista *Annals of Neurology* reúne el contenido de la conferencia que bajo los auspicios de la Kroc Foundation se reunió en el Valle Santa Inés, California, en septiembre de 1980. Esta es, a mi modo de ver, la mejor y más actual fuente de información de que disponemos hasta el momento acerca de la más estudiada pero también la más controvertida de las enfermedades del sistema nervioso periférico. Consideraciones sobre el diagnóstico, la epidemiología, la electrofisiología y la patología alternan en esta entrega con un análisis profundo de sus aspectos etiológicos, características inmunológicas, moleculares, ultraestructurales y con la sugerencia que plantea el doctor Jack G. Stevens al considerar como modelo natural de este síndrome a la

enfermedad de Marek, el clásico linfoma aviario causado por un virus del grupo *Herpes*; se discute finalmente el tratamiento y cada tema se complementa con amplia y selecta bibliografía.

G. TORO

#### DIAGNOSTICO PRENATAL

STEPHENSON SR, WEAVER DD. Prenatal diagnosis: a compilation of diagnosed conditions. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 141: 319-343. Los autores pertenecen al Departamento de Genética Médica, Indiana University School of Medicine en Indianapolis, Indiana.

Este artículo representa una exhaustiva revisión bibliográfica sobre el tema, tiene 301 referencias. Presenta la lista más de 190 entidades, que hasta la fecha de publicación del artículo, se pueden diagnosticar durante el período prenatal.

Es interesante analizar este artículo por los siguientes aspectos:

- 1) La vida intrauterina dejó de ser un misterio y ya se están abriendo grandes horizontes en el campo de la medicina fetal.
- 2) El diagnóstico de entidades prenatales ha sido cada vez más importante por el número de entidades diferentes que se pueden diagnosticar y también por el número progresivo de pacientes que se pueden beneficiar ya que muchas entidades diagnosticadas tempranamente son susceptibles de ser corregidas quirúrgicamente o tratadas médicamente.
- 3) Debido a la publicidad del diagnóstico prenatal muchos médicos tienen interés en informarse al respecto y este artículo se puede considerar como un directorio o catálogo de utilidad para médicos internistas, cirujanos infantiles, pediatras, obstetras y genetistas.

J. MEDINA