

Las Raíces de la Violencia
Anon. *MD en español* 1981; 19(1):18—27

Se analiza el problema de la violencia, no sólo mostrando la frecuencia con que su índice se ha elevado a nivel mundial en los últimos veinte años, sino tratando de dilucidar antiguas inquietudes.

El autor aborda aspectos epidemiológicos, psicológicos y profilácticos de la violencia. Aunque se encuentra una alta correlación entre pobreza y delincuencia, se sostiene que esta no es una ecuación simple.

Principalmente, se destaca el tema de la violencia delictiva en los Estados Unidos, como la más alta en relación con cualquier parámetro, extraordinariamente elevada si se compara con la mayoría de otros países industriales. Al respecto, se analizan los diversos factores involucrados en el fenómeno, tales como el racial, uso del alcohol o narcóticos y los efectos de la televisión. Se señalan las diversas formas en que se manifiestan los actos de violencia, tales como homicidios, asaltos, violaciones, choques entre familiares, agresión de niños por parte de sus padres, y se menciona lo que ya se puede entrever como la “próxima generación de la violencia” en las escuelas públicas: maestros sufren ataques severos por parte de los estudiantes y los estudiantes también se agreden entre sí, muchas veces con armas.

Se hacen referencias de Freud, May y Fromm buscando las raíces de la violencia en el desarrollo psíquico del niño, el deseo de la muerte y en los rasgos de la personalidad.

De las investigaciones neurológicas y biológicas, se señala el papel que desempeñan el sistema límbico y las glándulas hormonales. El hipotálamo es al parecer el centro de control de la agresividad y de otros impulsos primitivos. También se sospechan predisposiciones genéticas a la violencia. Los investigadores difieren notablemente en cuanto al grado de violencia que puede atribuirse a defectos biológicos. Finalmente se señala que está claro que las fuerzas sociales influyen mucho para estimular o inhibir la violencia.

En cuanto al aspecto preventivo de la violencia, no se ha logrado mucho, ni en el campo biológico ni en el campo psicosocial, para tratar dicha conducta. Muchos investigadores concluyen que esta enfermedad social se debe tratar más con la prevención que con la curación. Algunas medidas preventivas se deben hacer a nivel social, otros son específicos y sólo pueden aplicarse en el seno familiar.

El artículo finaliza con las afirmaciones del neuropsicólogo James Prescott, quien propone un cambio de costumbres en la educación de los niños y enfatiza la expresión del amor en el seno familiar como agente profiláctico contra la violencia. “Debemos asegurarnos de que los niños que traemos al mundo son hijos deseados”.

CGA

Glaucoma y cataratas asociadas a ciertas drogas

Lien, E. J. y Koda, R. T. *Drug Intelligence and Clinical Pharmacy* June 1981; 15:434-439

La presión intraocular normal de 16—21 mm de Hg, es mantenida por el balance homeostático entre la producción del humor acuoso, secretado por el cuerpo ciliar y su drenaje a través del sistema travecular y el canal de Schiëmm.

Los midriáticos, tales como atropina y otros anticolinérgicos y aminor simpaticomiméticas como fenilefrina pueden causar en un ojo predispuesto el bloqueo de la salida del fluido acuoso, como consecuencia de la contracción del iris y dilatación de la pupila. Un aumento rápido en la presión intraocular puede producir un glaucoma agudo de ángulo cerrado, con continua secreción del fluido acuoso.

No solamente los anticolinérgicos sistémicos, sino que las fenotiazinas y los antidepresivos tricíclicos pueden precipitar un glaucoma de ángulo cerrado, lo cual podría deberse a las propiedades anticolinérgicas de estas drogas. Los corticoides de uso tópico dados para el control de inflamación del ojo, pueden producir glaucoma de ángulo abierto, lo que ha sido atribuido a un aumento a la resistencia al flujo del humor acuoso. La dexametasona al uno por ciento tópica puede producir un aumento en la presión intraocular en un tercio de la población general después de la cuarta a sexta semana de tratamiento.

Después del uso de drogas fotosensibles como sulfonamidas, carbamacepina, antidepresivos tricíclicos, estrógenos y progesterona, butirofenonas y fenotiazinas, puede ocurrir depósitos en el cristalino, o su opacidad. Los pacientes en tratamiento con estas drogas deben proteger sus ojos del sol y de la luz ultravioleta, por medio de lentes oscuros.

Los mióticos en particular los del grupo anticolinesterasa, usados para el tratamiento de glaucoma, causan opacidad del cristalino, entre estos el diisopropil fluorofosfato, ecotiopato y demecario.

Los corticoides usados sistémicamente para el tratamiento de artritis reumatoidea, han causado cataratas subcapsulares posteriores no reversibles.

Los antineoplásicos como metotrexate y mostazas nitrogenadas causan también cataratas. (71 referencias).

SBC

**Sensibilidad antibiótica de *Staphylococcus aureus* penicilino-resistentes
practicado en tres poblaciones del medio oeste de los
Estados Unidos de Norteamérica**

Helling K., Jones, J. J., Mayhanovich, J., Massod, S., *Drug Intelligence and Clinical Pharmacy*
December 1980; 14(12):851-854

Algunos autores como Weinstein relatan la importancia de determinar si la infección estafilocócica es adquirida dentro o fuera del hospital.

Las infecciones piógenas de la piel y tejidos subcutáneos son generalmente causadas por *S. aureus*, como por ejemplo foliculitis, furunculosis, carbunco, impétigo conjuntivitis, orzuelos y otras infecciones. Algunas de estas lesiones son tratadas con antibióticos tópicos y cuando son severas con antibioticoterapia sistémica. Weinstein en 1975 publica un artículo relatando que más del 90 por ciento de las infecciones estafilocócicas intrahospitalarias y del 15 al 20 por ciento de este tipo de infecciones fuera del hospital son resistentes a la penicilina. More acentúa que los estafilococos penicilino-resistentes han aumentado en las tres últimas décadas.

El presente estudio se realizó de febrero a mayo de 1978 en tres localidades diferentes del medio oeste de los Estados Unidos en un total de 462 pacientes, en donde se encontraron 155 portadores de *S. aureus*. Las muestras se recogieron con hisopo del tracto nasal, se sembraron en placa de agar sangre por espacio de 18—24 horas, a 37°C, se identificaron

por el aspecto físico de la colonia, por ser cocos grampositivos, catalasa positivos, coagulasa positivos en tubo. La prueba de la sensibilidad a los antibióticos por la técnica de Kirby-Bauer mostró un 11 por ciento sensibles a penicilina, 21,9 por ciento a la sulfadiazina, 78,1 por ciento a la tetraciclina, 94,8 por ciento a la eritromicina, más del 96 por ciento a la clindamicina, oxacilina, sulfametoxazole-trimetropín, y 100 por ciento para la cefalotina, gentamicina y cloranfenicol. (14 referencias).

SCV

Tratamiento de Hipertensión durante el Embarazo

Wilson, A. L. y Matzke G. R. *Drug Intelligence and Clinical Pharmacy* Jan 1981: 15:21 —25

En los Estados Unidos la hipertensión se presenta en aproximadamente el 7 por ciento de los embarazos. En la mayoría de los casos es hipertensión esencial. Cualquiera que sea su causa, su presencia durante el embarazo es una de las principales causas de muerte materna y de morbilidad y mortalidad fetal.

Al estudiarse 14.838 embarazos se encontró un aumento en el nacimiento de niños muertos, así como también un aumento en el retardo de crecimiento intrauterino, en embarazos donde la presión arterial media de la madre, fue 90 mm Hg o más durante el segundo trimestre.

Entre los medicamentos más eficaces y con el menor potencial de producir efectos adversos a la madre, al feto y al neonato están: metildopa, hidralacina y furosemida, los cuales pueden ser usados durante todo el embarazo en las siguientes dosis:

Metildopa	500—2000 mg/día
Hidralacina	25—200 mg/día
Furosemida	20—80 mg/día

Propranolol y diuréticos tiazídicos podrían ser usados durante el embarazo. Efectos adversos sobre el neonato han sido reportados con estos medicamentos, debe tenerse un control cuidadoso y discontinuarse el tratamiento dos semanas antes de la fecha del parto.

Las siguientes drogas no deben ser usadas durante el embarazo: clortalidona, ácido etacrínico, reserpina, clonidina, guanetidina, espironolactona, triamtereno, minoxidil, prazosin, nadolol y metoprolol. (6 referencias).

SBC

Una Técnica para Hidroxiprolina Urinaria

Hernández M., Solano, J. R., *Acta Bioquim. Latinoam.* 1980; XIV(3):483—484

Se describe una técnica desarrollada a partir de otras existentes, y que presentan muchos problemas. La determinación de hidroxiprolina urinaria ha adquirido mucha importancia en el diagnóstico de hiperparatiroidismo, tumores con metástasis ósea, y collagenopatías.

69

La metodología se basa en la hidrólisis ácida de la orina por 18 horas, seguida por un tratamiento del hidrolizado con carbón activado y resinas de intercambio iónico para eliminar pigmentos y otros residuos orgánicos que oscurecen la orina.

La hidroxiprolina es luego oxidada, en presencia de alanina, a ácido δ -pirrol-4 hidroxil-2 carboxílico y a ácido 2 pirrol-carboxílico, mediante la cloramina-T. Ambos compuestos, por ebullición, son transformados en pirrol, el cual se extrae con tolueno y se pone de manifiesto con p-dimetil-amino-benzaldehído, dando un cromógeno de color rojo púrpura que absorbe a 560 nm. Se calcula la concentración de la incógnita a partir del valor conocido de una solución patrón.

Los autores determinan los normales para su laboratorio, que en hombres es de 27 a 49 mg/24 horas y en mujeres de 18 a 36 mg/24 horas, y recomiendan que se calculen los valores normales para cada laboratorio. (3 referencias).

JOM

Actividades Antitrombóticas en Desnutrición Infantil

Jiménez, R. A., Ingram, G. I. C., Mora L. A., Atmetlla, F., Carrillo, J. M., y Vargas, W,
J. Clin. Pathol. 1979; 32:1025—1029

La antitrombina III se considera como el inhibidor trombótico natural más importante que se encuentra en el hombre. Deficiencias hereditarias y adquiridas de la antitrombina III juegan un papel muy importante en trombosis y coagulación intravascular. El principal componente de la antitrombina III es la α_2 globulina, aunque la α_2 macroglobulina y la α_1 antitripsina también tienen alguna actividad antitrombótica. Existe una estrecha relación entre la antitrombina III, el cofactor de la heparina y el anti- X_a . Algunas personas han atribuido a la misma proteína las actividades heparínicas y antitrombina III. Muy pocos estudios se han hecho en niños. Se sabe que niveles bajos se encuentran en niños severamente desnutridos, reportándose una incidencia elevada de trombosis en estos niños.

Los autores estudian las actividades antitrombóticas en 30 niños severamente desnutridos, mediante pruebas de coagulación e inmunodifusión. Se encontró que la α_2 globulina estaba muy disminuida, lo mismo que la neutralización de trombina, el anti- X_a y el ensayo para heparina antitrombina. Los valores de antitripsina fueron normales.

Los hallazgos comprueban el concepto de antitrombina como una suma de la α_2 globulina y la α_1 antitripsina (con α_2 macroglobulina), y los valores disminuidos pueden relacionarse con la alta incidencia de trombosis reportada en la desnutrición infantil, aunque en estos pacientes no se presentó trombosis. Sí se determinó un estado pretrombótico en los niños estudiados; probablemente no desarrollaron trombosis por falta de factores desencadenantes. (28 referencias).

JOM

Niveles de 2,3 difosfoglicerato en niños anémicos

De Céspedes, C., Jiménez, R., Mora, L. A., Carrillo, J. M. *Sangre* 1980; 25(5):526—534

La oxigenación tisular depende de varios factores, entre los que destacan: la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado, la ventilación alveolar, la relación ventilación-perfusión en los pulmones, el gasto cardíaco y el volumen sanguíneo, así como los factores que influyen en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno: temperatura, pH arterial (efecto de Bohr) y presencia de fosfatos intraeritrocitarios, entre los cuales se destaca el ácido difosfoglicérico (2,3 DPG).

El 2,3 DPG actúa favoreciendo la disociación del oxígeno de la hemoglobina, combinándose con ella en una relación 1:1 y a su vez estabilizando la molécula en su forma desoxigenada. De esta forma, el 2,3 DPG provoca una desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha, lo cual implica un aumento de la P50, que es la presión de oxígeno a la cual se encuentran saturadas el 50 por ciento de las moléculas de hemoglobina presentes.

La cantidad de 2,3 DPG en el eritrocito está determinada por varios factores, entre ellos los que afectan la glicólisis. Sin embargo, la hipoxia es el estímulo más poderoso que provoca aumento del 2,3 DPG. Se ha encontrado un aumento del 2,3 DPG en varias entidades clínicas, como en anemias de diversa etiología, cirrosis hepática, enfermedad cardíaca severa, enfermedad pulmonar crónica, hipertiroidismo y hemoglobinopatías hereditarias. Se encuentra disminuido en la sangre almacenada.

Los autores estudiaron 100 niños costarricenses con anemia de origen nutricional, maligno, infeccioso y otros. Se encontró un aumento del 2,3 DPG en 38 casos y disminución en 5, no existiendo correlación entre los valores y la etiología de la anemia. Sí se notó un valor promedio aumentado en las anemias severas y fue notable la ausencia de elevación en anemias de origen infeccioso. En los casos de anemia con desnutrición severa sólo se modificó el 2,3 DPG si existía edema, no observándose la elevación en desnutridos de tipo marasmático. Este hallazgo podría ser importante para comprender mejor la anemia del desnutrido. (26 referencias).

JOM

Características Hematológicas de la Anemia Asociada con Procesos Infecciosos

Jiménez, R., Mora, L. A., Jiménez, E., Carrillo, J. M., Ramón, M. *Bol. Méd. Hosp. Infant.* 1979; XXXVI(3):493—500

Es sabido que muchas infecciones causan anemia durante su evolución, dependiendo de la susceptibilidad del huésped, del tiempo de evolución y del agente etiológico. Se han implicado varios factores en la etiología de la anemia de la infección, encontrándose disminución de la supervivencia eritrocitaria, que conlleva a cierto grado de hemólisis, por un defecto extracorpúscular. Se ha sugerido que la causa es la actividad aumentada del sistema reticuloendotelial durante la infección, que ocasiona la destrucción prematura de los eritrocitos. También se ha observado que la médula ósea no responde al estímulo de la anemia, o sea, que se disminuye la actividad eritropoyética, y que el eritrocito utiliza el

71

hierro en forma defectuosa ya que se disminuye el flujo de hierro del sistema reticuloendotelial a la médula ósea. Se ha reportado también una disminución en la producción de transferrina, la presencia de reacciones inmunológicas hacia el eritrocito y la disminución del hierro sérico y de la absorción intestinal de este metal.

En el Hospital Nacional de Niños, San José, Costa Rica, se ha encontrado que en un 14 por ciento de los niños hospitalizados, la anemia se presentaba asociada a infección. El presente estudio analiza 30 niños internados por infecciones significativas, y que tenían anemia. Se encontró que el índice de saturación de la transferrina es el mejor parámetro para diagnosticar deficiencia de hierro en los casos de la anemia asociada a procesos infecciosos. El 50 por ciento de los casos presentaron anemia de etiología mixta para explicar la anemia, por lo que se justifica un estudio profundo de la misma en estas situaciones. Es interesante señalar que todas las anemias fueron arregenerativas, excepto un caso de paludismo que mostró reticulocitosis moderada. En 13 de los niños, la única causa de anemia encontrada fue el proceso infeccioso; de los 17 restantes, 15 presentaron hierro sérico disminuido, 2 de los cuales también presentaron deficiencia de folatos y los dos restantes también presentaron deficiencia aislada de folatos. (22 referencias).

JOM

Enfermedad por Hemoglobina H en Costa Rica

Sáenz, G. F., Jiménez, E., Mora, L., *Sangre* 1979; 24(3):333—339

Los síndromes talasémicos son un grupo heterogéneo de desórdenes hereditarios de la síntesis de cadenas de globina, caracterizados ya sea por una reducción del grado de producción o por una total supresión de la síntesis de cadenas α , β , o γ de las hemoglobinas adultas. Normalmente la síntesis se halla balanceada, pero cuando no es así, las cadenas que se encuentran en exceso al producirse alguna en forma disminuida, precipitan en las células eritroides en vías de maduración. La enfermedad por hemoglobina H, o α talasemia intermedia, es el producto de la herencia de dos genes anormales para la producción de cadenas α (α -1 y α -2), o del severo α -1 y una hemoglobina anormal de cadenas α de muy baja síntesis, como es el caso de la Hb Constant Spring. Al nacimiento de los enfermos, se encuentran grandes cantidades de Hb Bart, y en la vida posnatal se produce la Hb H, que precipitan formando cuerpos de inclusión.

Los autores reportan el primer caso informado en nuestro país, en un niño de 7 años con anemia hipocrónica de larga evolución, de padre caucásico y madre china, en el que se demostró la presencia de cuerpos de inclusión en sus eritrocitos y de una fracción electroforética rápida tipo Hb H, con una concentración cercana al 5 por ciento y trazas de Hb tipo Bart. Los análisis practicados a la familia lograron evidenciar asimismo a la madre y a su hijo restante como portadores de talasemia alfa (gene α -1). Como era de esperar, en el padre no se observó ninguna alteración hematológica, lo que permitiría catalogarlo como portador silencioso o sea del gene leve α -2. (37 referencias).

JOM

Anemia Hemolítica Autoinmune con Reticulocitopenia

Conley, C. L., Lippman, S. M., Ness, P. *JAMA en Centroamérica* Enero 1981;4(1):11--13

Las anemias hemolíticas autoinmunes raramente son fulminantes, ya que la médula ósea compensa el acortamiento de la vida media de los hematíes mediante una producción acelerada de eritrocitos, que se manifiesta en sangre periférica con una reticulocitosis. En general, deben evitarse las transfusiones, ya que los anticuerpos que reaccionan contra el paciente lo hacen también contra los hematíes de todo donador, haciéndose casi imposible encontrar sangre compatible. Estos anticuerpos, a su vez, pueden enmascarar la presencia de otros en el suero, y pueden desencadenar una grave reacción de hemólisis por anticuerpos heterólogos. La presencia del autoanticuerpo en sí no es contraindicación para la transfusión, ya que aunque los hematíes transfundidos tengan una supervivencia menor, el beneficio temporal puede salvar la vida del paciente.

Los autores señalan que en los casos de anemias hemolíticas autoinmunes con reticulocitopenia, la intensa anemia causa la muerte en la mayoría de los pacientes. A veces, hay reticulocitopenia con médula ósea hiperplásica y eritroide. Describen cuatro casos de pacientes moribundas, a las que las transfusiones repetidas les salvaron la vida, a pesar de los riesgos que implica la transfusión de sangre incompatible en las pruebas cruzadas. (12 referencias).

JOM

Se invita a los lectores a enviarnos resúmenes o separatas de sus artículos publicados en otras revistas, para incluirlas en esta sección. De esta forma, se pretende dar a conocer trabajos nacionales publicados, sobre todo, en revistas fuera de Costa Rica.