



GASTRITIS FLEGMONOSA

**Descripción clínica del primer caso reportado en Guatemala
y su seguimiento durante seis años.**

REVISION DE LITERATURA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Facultad de Ciencias Médicas

GASTRITIS FLEGMONOSA

**Descripción clínica del primer caso reportado en Guatemala
y su seguimiento durante seis años.**

REVISION DE LITERATURA

Tesis

**presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala**

por

LUIS PEDRO GARCIA DE LA RIVA

en el acto de su investidura como

MEDICO Y CIRUJANO

CONTENIDO

INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	2
Historia	2
MATERIAL Y METODOS	3
Reporte del caso	3
Exámenes de laboratorio	4
- Jugo gástrico	4
- Bacteriología	5
- Otros exámenes	6
EVOLUCION	7
TRATAMIENTO	9
DISCUSION	10
Sexo	10
Edad	10
Antecedentes	10
Síntomas	10
Signos	11
Laboratorio	11
Presentación clínica	11
CONCLUSIONES	16
BIBLIOGRAFIA	17
ANEXOS	19
Cuadro No.1	19
Fotografías	20

INTRODUCCION

Gastritis flegmonosa es una infección del estómago que puede afectar la mucosa y submucosa.

Esta es una entidad patológica extremadamente rara. Desde 1945, en la literatura de habla inglesa se han reportado únicamente 25 casos.¹ La literatura hispano americana es igualmente escasa, habiéndose reportado únicamente un caso en Brasil y otro en Chile, en los últimos diez años.^{2, 3}

Esta enfermedad siempre se ha considerado de muy alta mortalidad, con tratamiento quirúrgico como única terapia eficaz, y constituye un reto a la habilidad del médico tratante.

Este trabajo presenta el primer caso de esta entidad reportado en Guatemala, la discusión del tratamiento, en este caso, exclusivamente médico, con buenos resultados. Se hace énfasis en la endoscopia gastro-intestinal superior como medio de diagnóstico temprano.

GENERALIDADES

HISTORIA

La primera descripción en la literatura médica de la Gastritis Flegmonosa fue hecha en el año de 1862 por Couveilhier.¹ Sin embargo, ya había sido descrita por Galeno, quien describió "síntomas que apuntaban a un absceso o tumor flegmonoso o erisipeloso del estómago".⁶ Según Sundberg, el primer caso reportado confirmado por autopsia es el de Sand en 1695.⁶

La rareza de esta entidad está demostrada por el hecho de que hasta 1955 solamente se había reportado en toda la literatura mundial 360 casos.¹⁴ De esa fecha hasta 1975 se publicaron en la literatura inglesa únicamente veinticinco casos adicionales,¹ lo que hace un total de 385 casos.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo es el reporte y seguimiento de una paciente a la que se hizo el diagnóstico de Gastritis Flegmonosa.

Los métodos que se usaron para estudiarla se detallan en la historia clínica.

Se revisó la literatura local, no encontrándose ningún caso reportado en Guatemala, y encontrando solamente algunos casos del resto del mundo.

El presente es el reporte y seguimiento del primer caso de Gastritis Flegmonosa descrito en Guatemala.

REPORTE DEL CASO

Paciente de sexo femenino, 14 años de edad, quien consultó por primera vez en el mes de noviembre de 1973 por presentar dolor abdominal difuso. Inicialmente se le hizo el diagnóstico de amebiasis intestinal, basados en el hallazgo positivo para Ameba Hystolítica por enema salino y un examen serológico para amebas (Serameba), efectuados en otra clínica. Los rayos X de tórax, placa vacía de abdomen, colecistograma oral, serie gastroduodenal, centellograma hepático y enema de bario, todos fueron negativos. La paciente continuó con dolor epigástrico frecuente, usualmente con vómitos teñidos de bilis. Se hizo un diagnóstico presuntivo de enfermedad péptica y se inició un régimen con Donnatal—, una tableta antes de cada comida, lo que disminuyó el dolor, pero presentó más vómitos. Luego en enero de 1974, se le trató con Metoclopramida 10 mg. tres veces al día con antiácidos. Se suspendió la Metoclopramida en marzo. En mayo fue tratada con Xilemida 200 mg. tres veces al día. A finales

de agosto tuvo Rubeola, agravándose sus síntomas. Se administró nuevamente Metoclopramida en septiembre, pero con poco alivio. El 16 de septiembre de 1974, el dolor epigástrico se volvió contínuo y severo. Al examen físico su temperatura oral era de 38°C , pulso radial de 100 por minuto, presión arterial 100/60. El epigastrio era marcadamente doloroso a la palpación. Una nueva placa de tórax fue negativa. La paciente fue entonces hospitalizada.

Bajo anestesia general, se efectuó una endoscopía el día 21 de septiembre de 1974. Los hallazgos fueron los siguientes: eritema marcado difuso de la mucosa gástrica cubierta parcialmente de material muco-purulento.

La apariencia era similar a la vista por Proctosigmoidoscopia en las lesiones ulcerosas del colon, como por ejemplo en Colitis Ulcerativa en su fase aguda. Los estudios histológicos de la mucosa mostraron hiperplasia de la mucosa, reacción inflamatoria aguda purulenta y extensa necrosis.

EXAMENES DE LABORATORIO

El recuento de glóbulos blancos fue de 18,200 por mm^3 con fórmula diferencial normal. Hemoglobina de 15.8 gm. por 100 ml., Hematocrito de 47o/o, velocidad de sedimentación 2mm a la hora, Proteínas Totales 3.2 gm/dl; Albúmina 1.58 gm/dl; Globulina 1.62 gm/dl; Calcio 7.5 mg/del; Fosfatasa alcalina 42 U.I.; Bilirrubinas totales 0.4 mg/100 ml; BSP 6o/o 45 minutos, Sodio 140 mEq/1,; Potasio 3.8 mEq/1; Cloruros 94 mEq/1; Fósforo 3.6 mg/100 ml. Examen de D-Xylosa 31o/o en 5 horas.

Jugo Gástrico

Se estudió la acidez gástrica utilizando la técnica de estimula-

hospital, y la segunda seis semanas después. Los resultados y diferencias de estas dos muestras se registran en el Cuadro 1.

Bacteriología

A partir de tres muestras de lavado gástrico obtenidas durante el curso de la enfermedad, se hicieron cultivos para determinar la presencia de componentes bacterianos.

De la primera muestra, al principio de su primera hospitalización se recuperaron microorganismos identificados como: *Pseudomona Aeruginosa*, *Klebsiella Pneumoniae*, *Streptococo grupo D*, y *Cándida Sp.* La *Pseudomona Aeruginosa* se identificó siguiendo el criterio de Kominos, usando como medio de aislamiento Agar cetridina.

La caracterización de la *Klebsiella Penumoniae* se hizo por la combinación de las pruebas bioquímicas que propone el sistema API.^{7, 8} El reconocimiento del *Streptococo grupo D*, se efectuó en base a características de cultivo y pruebas bioquímicas por el método de Facklan et. al.^{9, 10, 11} Los cuerpos levaduriformes aislados en esta primera muestra, se identificaron presuntivamente como *Cándida Albicans* por su habilidad para producir tubos germinales en suero sanguíneo y por su habilidad para asimilar sucrosa.¹²

Los gérmenes aislados del material obtenido, se sometieron a pruebas de sensibilidad a los antibióticos, usando el método de Bauer-Kirby y con los antibióticos disponibles en nuestro medio, se registraron los siguientes patrones de sensibilidad:

<i>Pseudomona Aeruginosa</i> :	sensible a Gentamicina, Colistín y Carbenicilina.
--------------------------------	---

<i>Klebsiella Pneumoniae</i> :	sensible a Tetraciclina, Colistín, Carbenicilina, Kanamicina, Cotrimexa-
--------------------------------	--

zole, Cloranfenicol.

Estreptococo grupo D:

sensible a Cloranfenicol, Gentamicina, Kanamicina, Cefalotina, Ampicilina, Novobiocina y Cotrimexazole.

Otros exámenes

Anticuerpos contra mucosa gástrica por precipitación en Agar-gel negativos. Prueba intradérmica para *Cándida Albicans* negativa en 24 y 48 horas. Células L. E. negativas.

Durante el curso de la hospitalización presentó distensión abdominal. Se tomó una placa vacía de abdomen en la que el único hallazgo positivo fue el borramiento del psoas derecho. No se tomó acción alguna, dejando a la paciente únicamente en observación. Trece días después de la endoscopia, una placa de tórax mostró un derrame pleural izquierdo, el cual había disminuido para el 10 de octubre. Para el 2 de octubre el conteo de blancos había descendido a 8,750 por milímetro cúbico. La paciente se encontraba con dieta hiperprotéica blanda la cual toleraba bien.

El 8 de octubre de 1974, se efectuó otra endoscopia gastrointestinal superior, encontrando marcada mejoría con desaparición de la secreción purulenta. Aunque aún se notaban pequeñas placas de ligero enrojecimiento. Se efectuó biopsia de mucosa gástrica, que mostró fragmentos de mucosa no reconocible como mucosa gástrica. Había exhuberancia de glándulas, las cuales eran bien ordenadas y diferenciadas. El diagnóstico histológico fue de metaplasia intestinal e hiperplasia polipoide de la mucosa gástrica.

Una segunda muestra de secreción gástrica tomada el 8 de octubre se cultivó en las mismas condiciones que el primer lavado gástrico para poner de manifiesto la presencia de microorganismos. Se aisló únicamente *Klebsiella Pneumoniae*. Una tercera muestra se tomó cuatro semanas más tarde y fue negativo para bacterias y levaduras.

El 12 de octubre de 1974, la paciente fue dada de alta por haber mejoría clínica satisfactoria.

El 25 de octubre de 1975 se efectúa una nueva endoscopia gastrointestinal, encontrando esófago, estómago y duodeno normales. La biopsia de mucosa gástrica mostró ligera hiperplasia glandular. El Cuadro 1 muestra los resultados de secreción gástrica, mostrando

también un retorno de la acidez gástrica a lo normal.

La última Panendoscopia se efectuó el día 26 de julio de 1980, debido a dolores abdominales inespecíficos. Se encontró ligera esofagitis de la porción distal del esófago con regurgitación. Había ligera inflamación alrededor del Píloro sobre la región del antro. Una biopsia tomada mostró únicamente ligera congestión de la lámina propia.

Los últimos exámenes efectuados el 25 de junio de 1980, son los siguientes: Recuento de Glóbulos blancos 5,900 con Eosinófilos, 59 segmentados, 3 cayados, 35 linfocitos y 2 monocitos. Hemoglobina 15. Examen de heces para enema salino negativo para parásitos, amebas y sangre oculta. Orina con pH 6, Gravedad específica 1,033 4 a 6 leucocitos por campo de gran aumento y el resto normal. Coprocultivo indirecto negativo. El SMA 12 mostró: Calcio 9.2, Fósforo inorgánico 4.3, Glucosa 75, Nitrógeno de Urea 11, Acido Úrico 3.9, Colesterol 175, Proteínas totales 7.2, Albúmina 4.5, Bilirrubina total 0.5, Fosfatasa alcalina 40, Dehidrogenasa Láctica 160, Transaminasa Oxalacética 45. Las condiciones de la paciente son excelentes.

TRATAMIENTO

Se inició tratamiento el 23 de septiembre con Micostatin 500,000 unidades por vía oral 3 veces al día. Micostatín líquido 1cc. en la boca 4 veces al día. Gentamicina 40 mg. I. M. cada 12 horas. Ampicilina 1gm. I.V. cada 4 horas. Este tratamiento se siguió hasta el 27 de octubre de 1975, y hasta la fecha no ha requerido ningún tratamiento adicional, para este problema.

Starr y Wilson¹⁴ revisaron la literatura mundial desde 1946 hasta 1955. Miller et. al.¹ revisaron todos los casos en la literatura inglesa desde 1945 hasta 1975. El segundo estudio contiene algunos casos incluídos en el primero como era de suponerse, pero se analizaron los estudios por separado para encontrar similitudes y diferencias entre ellas.

Sexo

La serie de Starr y Wilson reporta 40o/o del sexo femenino y 60o/o del sexo masculino; la de Miller reporta una incidencia por sexo casi a la inversa, siendo el 64o/o de sexo femenino y el 36o/o de sexo masculino.

Edad

En ambas series, los pacientes reportados estaban por arriba de 40 años en alrededor del 70o/o.

Antecedentes

En la serie de Miller 5 pacientes (20o/o) tenían historia de ingesta alcohólica fuerte, mientras en la serie de Starr sólo se reporta un caso de alcoholismo. La serie de Miller reporta 6 casos de faringitis previo al cuadro y gastritis. La serie de Starr reporta un paciente con tratamiento a base de cortisona por Lupus Eritematoso Sistémico.

Síntomas

El 84o/o de los pacientes presentaron un cuadro de dolor abdominal agudo de localización epigástrica. Otros síntomas fueron náusea y vómitos, en el 64o/o de los pacientes.

76o/o de los pacientes presentaron signos clínicos de peritonitis. El 68o/o de los pacientes presentaron fiebre.

Laboratorio

El conteo de blancos en sangre era mayor de 10,000 por c.c. en el 88o/o de los pacientes. Los Rayos X del abdomen fueron inespecíficos en la mayoría. Los estudios bacteriológicos efectuados, mostraron en el 75o/o organismos Gram positivos en por lo menos un frote de Gram o cultivo de sangre, orina, amígdalas, pared gástrica o líquido cefaloraquídeo. En el 45o/o también se encontró estreptococo.

Presentación clínica

La literatura es poco clara en cuanto a la estandarización de las diferentes presentaciones clínicas de Gastritis Flegmonosa. Se proponen 3 formas clínicas:

- A) Fulminante: se caracteriza por presentar toxemia marcada, colapso circulatorio temprano y muerte en pocas horas. Este cuadro se ha encontrado asociado a ingestión de cáusticos y corrosivos e infección con *Clostridium Welchii*¹.
- B) Subagudo: caracterizado por un período más largo de manifestaciones clínicas que pueden llegar a varias semanas, luego cuadro de un proceso inflamatorio agudo del tracto gastrointestinal superior, con fiebre, náuseas y vómitos. Esta es la forma de presentación más común.
- C) Crónico: se observa un período de manifestaciones inespecíficas de mucho más larga duración pudiendo ésta ser de varios meses o más. Generalmente se presenta con síntomas de obs-

trucción, por abceso del estómago.

Desafortunadamente por la escasez de casos y debido a que el diagnóstico se hace muy tardíamente no se conoce muy bien la historia natural de la enfermedad, por lo cual no se puede definir cuando comienza la misma. El diagnóstico generalmente se efectúa en la mesa de autopsias o en sala de operaciones.

Un ejemplo de la presentación de la Gastritis Flegmonosa en su forma fulminante es el siguiente caso reportado por Sang Y. Han et al.¹⁷ La paciente, de sexo femenino, de 44 años de edad, fue vista por primera vez por ingestión de ácido clorhídrico.

En el trigésimo día de hospitalización presentó un cuadro de dolor súbito y severo con localización epigástrica. Los ruidos intestinales estaban ausentes. El examen radiológico de abdomen demostró aire libre en la cavidad peritoneal. Se efectuó entonces laparotomía exploradora encontrando un estómago gangrenoso, con perforaciones y úlceras múltiples. Había edema marcado de mucosa y submucosa, aislándose *E. Coli* y *Proteus Sp.* Se efectuó gastrectomía total, siguiendo un curso favorable.

Uno de los casos de Starr y Wilson¹⁴ es característico de Gastritis Flegmonosa crónica: El caso reportado es el de un paciente de sexo masculino de 54 años de edad, alcohólico, quien durante 5 años había presentado vómitos frecuentes de contenido alimenticio y sensación de ardor en epigastrio.

Había sido tratado como enfermedad péptica, pero sin mejoría. Durante varias semanas antes de su ingreso, el paciente presentó melena. El paciente consultó al hospital por presentar Hematemesis. A su ingreso se encontraba afebril y con signos vitales estables. Se efectuó una Laparotomía exploradora encontrando un área de induración en la curvatura menor del estómago, se efectuó una gastrectomía parcial.

Los cortes histológicos revelaron cambios compatibles con Gastritis Flegmonosa, con fibrosis de la pared gástrica.

El caso reportado aquí, presenta características poco usuales. Entre ellas se puede mencionar la característica especial de haberse efectuado el diagnóstico por endoscopio flexible de fibra de vidrio. Hasta donde se conoce solamente tres casos con anterioridad fueron diagnosticados gastroscópicamente ^{1, 4} y éstas fueron efectuadas con gastroscopios rígidos. Por lo tanto este es el primer caso, hasta donde conocemos, con un diagnóstico efectuado con endoscopio flexible en el mundo.

El tratamiento de esta enfermedad según la opinión de la mayoría de autores es eminentemente quirúrgico ^{1, 2, 4, 6, 14}. Solamente hay dos casos reportados vivos, después de tratamiento médico, ¹⁴ los cuales curiosamente son los dos casos en los cuales el diagnóstico fue efectuado endoscópicamente. Estos dos casos vistos por Mouder et al. fueron tratados con penicilina y sobrevivieron. Sin embargo, es de hacer notar que se trataba de casos de Gastritis Flegmonosa crónica en la cual se había localizado un absceso en el estómago en contraposición al cuadro de inflamación difusa de la submucosa que es lo más frecuentemente encontrado en la Gastritis Flegmonosa aguda. ^{1, 4, 5, 14}. Es así que éste es el primer caso reportado en la literatura mundial en el cual un tratamiento médico ha resultado efectivo en la Gastritis Flegmonosa del tipo II, o subaguda.

Creemos que la razón por la cual este caso tuvo el resultado satisfactorio que siguió fue debido a dos factores: primero, el hecho de que el diagnóstico fue efectuado antes de que sobrevinieran cualquiera de las complicaciones serias que aparecen en esta entidad patológica. Esto en parte fue posible debido a la endoscopía gastrointestinal superior.

Segundo, a la pronta instauración de antibioticoterapia para los agentes causales. También es de tomarse en consideración la tempra-

na edad de la paciente, lo cual es un hecho poco común en esta enfermedad y su bastante buen estado general inicial lo que indudablemente ayudó a la recuperación y supervivencia.

Su recuperación es una prueba de que el tratamiento médico puede ser eficaz. Sin embargo, no quisiéramos ser muy entusiastas al respecto de proponer el uso indiscriminado de tratamiento médico para todos los pacientes que presentan Gastritis Flegmonosa. Creemos que es solamente después de una cuidadosa evaluación clínica y después de pesar los riesgos y el estado general del paciente que puede decidirse el tipo de tratamiento.

Debe tenerse en mente que frecuentemente el estómago infectado con paredes frágiles puede perforarse y dar lugar a una peritonitis. En este caso el tratamiento médico ya no tiene ningún lugar.

La etiología de esta enfermedad es desconocida. Se ha encontrado asociada especialmente a estreptococo^{1, 14} pero también se han encontrado otras bacterias como Neumococo, Estafilococo, Proteus, E. Coli, Clostridium Welchii¹⁴.

Como factores predisponentes se han encontrado: alcoholismo, úlcera gástrica, carcinoma gástrico y cirugía gástrica previa.^{1, 14} También ha sido precedida por infecciones tales como faringitis. Debido a esto se ha postulado varias hipótesis de cómo se produce la Gastritis Flegmonosa aguda. Algunos creen que existe como fenómeno primario una diseminación hematógena de el o los microorganismos causales que por alguna razón desconocida se localizan en el estómago.¹⁴

Otra teoría es que existe un daño primario al estómago como úlceras o gastritis y que posteriormente se infecta.¹⁴ Este modelo ha sido producido experimentalmente por Dochle¹ quien produjo el cuadro clínico en perros induciéndoles primero un cuadro de gastritis alcohólica y posteriormente colocando estreptococos

Planteamos la posibilidad de que la reducción de la acidez gástrica producida por los antiácidos, de los cuales hay reportes que indican que pueden estar infectados, puede inducir a una colonización bacteriana de la mucosa gástrica. Si además de esto la mucosa ya se encuentra dañada, la invasión a ésta sería promovida. Al dañarse la mucosa hay mayor permeabilidad de la misma a los iones H^+ con producción de histamina y mayor daño a la mucosa.

Hay disminución de acidez gástrica titulable que está de acuerdo con la hipocloridria que la paciente presentó. Hubo recuperación total más tarde, al haber recuperación histológica.

La disminución de la acidez se podría deber exclusivamente al daño de la mucosa la cual no podría producir entonces ácido clorhídrico por daño a las células parietales.

Un interesante planteamiento teórico es la posibilidad de un aumento en la incidencia de la Gastritis Flegmonosa con el uso de la Cimetidina o en el futuro con mejores inhibidores del receptor H_2 , ya que este producto es el que tiene mayor acción farmacológica, hoy en día, sobre la producción de ácido clorhídrico a nivel de las células parietales del estómago.

Sin embargo, creemos que son muchos los factores que deben coincidir para producir el momento propicio para la colonización de la mucosa, lo cual sucede con una frecuencia excepcionalmente baja.

CONCLUSIONES

1. La Gastritis Flegmonosa es un proceso infeccioso localizado en la submucosa y la mucosa gástrica.
2. Aunque los agentes etiológicos son bien conocidos y en general son bacterias del tracto gastrointestinal, el proceso por el cual se localiza en el estómago es aún desconocido.
3. Puede surgir como una complicación de un daño primario a la mucosa con infección secundaria.
4. Postulamos la posibilidad de que el uso indiscriminado de antiácidos pueda ser un factor contribuyente a la producción del cuadro.
5. Entre los datos de laboratorio y el examen físico no hay ningún hallazgo específico para el diagnóstico de la Gastritis Flegmonosa.
6. El diagnóstico de la enfermedad se basa en un alto grado de sospecha, la confirmación en el acto quirúrgico o la endoscopia.
7. El tratamiento puede ser médico o quirúrgico, pero la decisión del tipo de tratamiento debe ser individualizado.
8. El uso de la endoscopia permite diagnóstico y tratamiento precoz.

Miller AI, Smith B., Rogers Ai,: Phlegmonous gastritis. Gastroenterology 68: 231-238 1975.

Caracci M., Hepp J.,: Gastritis Flegmonosa Aguda. Revista Médica de Chile 105: 33-34, 1977.

Capparelli V.,: Gastritis Aguda Flegmonosa. Revista de la Asociación Médica Brasileña 19: 239-242, 1973.

Nevin ND, Eakins D, Clark SD., et al.: Acute Phlegmonous gastritis. Br. J. Surg. 56: 268-270, 1960.

Stephenson SE Jr., Jasrebi H., Rhatigan R., et al.: Acute Phlegmasia of the stomach. Am. Surg. 36: 225-231, 1970

González-Crussi FC., Hachet R.: Phlegmonous gastritis Archives of Surgery 93: 990-995, 1966.

Kominos, S. D., C. E., Copeland y B. Postic. Introduction of Pseudomona Aeruginosa into a Hospital via vegetables. Appl Microbiol. 24: 567-570, 1972.

Smith P. B., K. A., Tomforhrde, D. L. Rhoden y A. Balows A. P. I. System: a Multitube Micromethed for identification of Enterobacteriaceae. Appl. Microbiol. 24: 449-452, 1972

Washington II, S. A., K. W. Pauline y W. K. Martin. Evaluation of Accuracy of Multitest Micromethed System for identification of Enterobacteriaceae.

Facklam. R. R. y M. D. Moodey. Presuntive identification of group D. Streptococci: The Bileesculin test. Appl. Microbiol. 20: 245-250, 1970.

Faclam, R. R. Recognition of group D. Streptococcal species of human origin by biochemical and physiological test. Appl. Microbio 23: 1131-1139, 1972

12. Facklam R. R. Comparison of several Laboratory media for preseuntive of group D. Streptococci and Enterococci, Appl. Microbiol. 26: 138-145, 1973.
13. Bauer, A. W., W. M. M. Kirby, J. C. Sherrig y M. Turccky. Antibiotic Susceptibility testing by a Standardized Single Disk Method. Amer. J. Clin. Pathol. 45: 493-496, 1966.
14. Starr A. and Wilson J. M.; Phlegmonous gastritis Am. Surg. 145: 88-90, 1957.
15. Barom, J. H. The Clinical Application of Gastric Secretion Measurements Clinics in Gastroenterology. 2: 293-308, 1973.
16. Silva Hunter, M. y B. H. Cooper Medically important yeast. Chapter 56, Manual of Clinical Microbiology, Second Edition. American Society for Microbiology.

ANEXOS

CUADRO No.1

ACIDEZ GASTRICA POR ESTIMULACION MAXIMA

	Ingreso	6 semanas después	6 meses después
Tiempo	mEq	mEq	mEq
Basal	0.09	1.95	0.26
15 min.	0.20	0.98	0.81
30 min.	0.00	2.18	1.20
45 min.	0.00	1.62	2.30
60 min.	0.00	2.88	2.40

Luis Pedro Garcia de la Riva.

BR. LUIS PEDRO FERNANDO RICARDO GARCIA DE LA RIVA

Mario Garcia Bravatti.

DR. MARIO GARCIA BRAVATTI

Asesor

Abraham Garcia Kutzberg

DR. ABRAHAM GARCIA KUTZBERG

Revisor

Hector A. Nulla

DR. HECTOR A. NULLA
Director Fase III

Raul Castillo R.

DR. RAUL CASTILLO R.

Secretario General

Restrepo

VoBo.