



Revista **MEDICA HONDUREÑA**

**ORGANO
DEL
COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS**

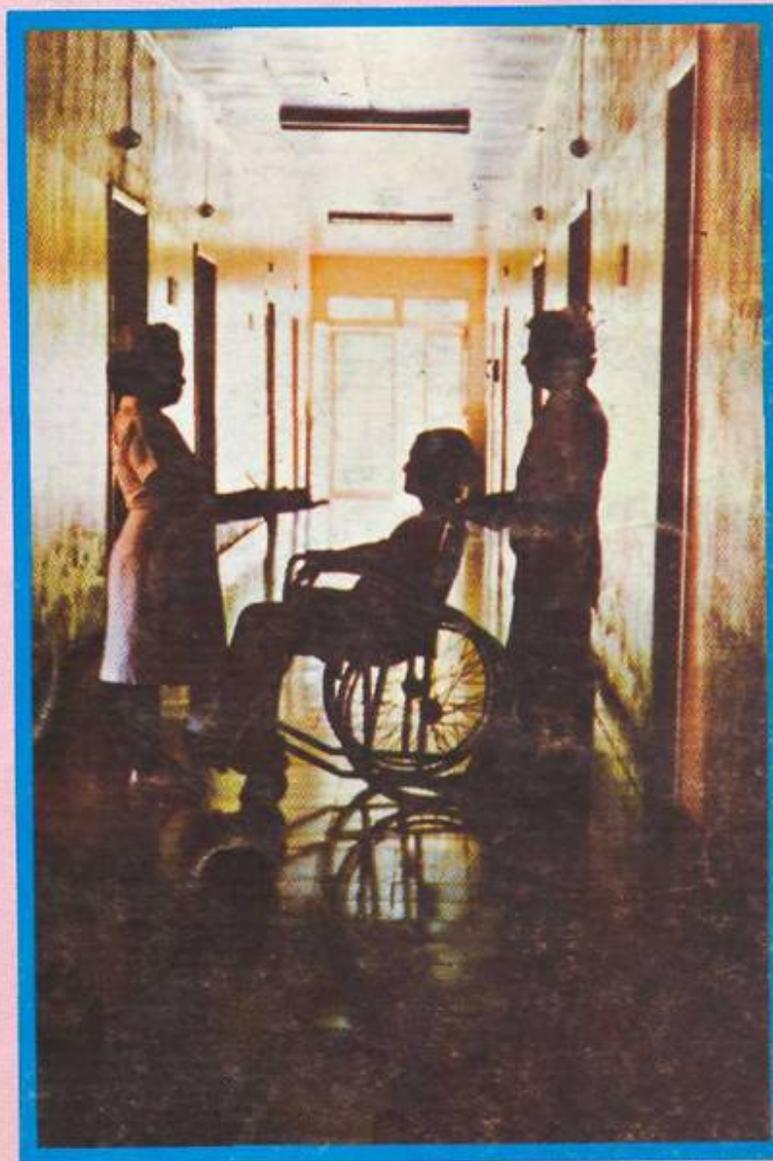
**FUNDADA
EN 1930**

VOL. 48

JULIO - AGOSTO - SEPTIEMBRE - 1980 - No. 3

SUMARIO

PAGINA DEL DIRECTOR	64
EDITORIAL: EL PROBLEMA DE RECURSOS HUMANOS EN ENFERMERIA	65
COMPLICACIONES DE LA EPIFISIODESIS DE PHEMISTER.	67
CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA Y ASPECTOS GENERALES SOBRE LAS CARDIOMIOPATIAS	69
PERSPECTIVAS DEL COMPORTAMIENTO NORMAL Y ANORMAL DEL NIÑO	76
ESTUDIO PRELIMINAR SOBRE LOS EFECTOS CARDIOVASCULARES DEL EXTRACTO DE CASIMIROA EDULIS LLAVE ET LEX	79
CETOACIDOSIS DIABETICA: ASPECTOS GENERALES Y NUEVOS CONCEPTOS TERAPEUTICOS	82
SECCION INFORMATIVA: ORIGEN Y ORGANIZACION DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS.	86
CONGRESO DE PSICOTERAPIA	89



Revista
MEDICA HONDUREÑA

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Dr. CARLOS A. MEDINA
Director

DR. RUBEN VILLEDA BERMUDEZ
Secretario

Cuerpo de Redacción

DR. CARLOS A. JAVIER Z.
DR. ALEJANDRO VILLEDA B.
DR. CARLOS E. GUTIERREZ G.
DR. MANFREDO TURCIOS R.

ADMINISTRACION

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
Apartado Postal No. 810
Tegucigalpa, Honduras.
Tel. 22-5466.

PAGINA DEL DIRECTOR

La Revista Médica, en cada número entregado a los colegas, ha hecho hincapié en los problemas sociales que nos abaten, presentando en la Sección Editorial razgos especiales de nuestra problemática social, cultural, económica y política.

Y esto no puede ser de otra manera, pues no podemos abordar temas de otra índole cuando día a día las disparidades sociales de nuestros conciudadanos y la situación de miseria y abandono, nos golpean cada vez más. El impacto tiene que reflejarse en lo que escribimos y comentamos. Por su vocación y por el contacto íntimo con el pueblo, la mayoría de los colegas tienen suficiente sensibilidad social para comprender lo que decimos en estas líneas ya que, el objetivo final, es que todos participemos con un grado alto de conscientización, en la solución de los grandes problemas que sufre nuestra nación.

Unos dicen que es poco lo que se puede hacer. La verdad, es que somos un grupo privilegiado en nuestra sociedad y que tenemos, de una u otra manera, el armamentario necesario para ayudar a solucionar muchos problemas. La vida es el continuo cumplimiento del deber y cada uno de nosotros puede librar la batalla a su manera, pero todos tenemos que hacer causa común cuando hay que enfrentar los problemas colectivos de nuestra patria.

EDITORIAL

EL PROBLEMA DE RECURSOS HUMANOS EN ENFERMERÍA

*Dr. Carlos A. Medina**

Generalmente cuando se invierte dinero para abrir un nuevo hospital o centro de salud, todo mundo se concentra en los gastos del edificio y el equipo y se hace muy poco énfasis en los recursos humanos necesarios para manejar las instalaciones.

En Honduras, recientemente se construyó el Hospital-Escuela y están en construcción una decena de nosocomios que vendrán a llenar una necesidad imperante en nuestro conglomerado.

Sin embargo, muy pocos ejecutivos en salud han dedicado el suficiente tiempo para planificar los recursos humanos necesarios que los harán funcionar. Específicamente queremos referirnos en esta página editorial al agudo problema del déficit de enfermeras en la república. En el nivel superior de enfermeras profesionales, ya sea de 3 o 5 años de educación, no es sorprendente ver, que muchos hospitales privados manejan salas enteras sin la presencia de dichas enfermeras.



En los hospitales del Estado de la capital, la situación no es tan grave, pero si, no se acerca a lo óptimo y el déficit se vuelve gigantesco cuando nos trasladamos a los hospitales regionales.

En cuanto a enfermeras auxiliares, que aunque existen en mayor número, el déficit es siempre alarmante y con pocas esperanzas de corregirse. El poco personal existente hace que las faenas de

* Director, Consejo Editorial
Revista Médica Hondureña

Atención médica se vuelvan más difíciles y en muchos casos de proporciones caóticas, por ejemplo, cuando una enfermera auxiliar tiene que manejar un piso de 50 camas quirúrgicas, ella sola.

Por un error involuntario se comenzó en la Universidad Nacional un programa de Licenciatura de Enfermería, que ha producido un reducido número de graduadas. Recientemente ésto se ha corregido con un programa de Bachilleres en Enfermería que esperamos proporcionará más recursos humanos que el programa anterior.

Sin embargo, esto no es suficiente y se hace necesario que se

abra otra nueva escuela con una producción de por lo menos 100 enfermeras graduadas por año, sabiendo que la Escuela del Hospital D'Antoni no está planificada para incrementar su producción actual de 20 enfermeras anuales.

En ten demos que esto significa una inversión alta por parte del Estado, pero se hace imperativo aclarar que un hospital no es el edificio físico, sino que el conglomerado humano que le da vida y que no se puede seguir ampliando el sistema de cobertura a nivel hospitalario, si no se piensa primero en los recursos humanos.

La decisión política necesaria para incrementar la producción de enfermeras, por supuesto, tiene implicaciones económicas de gran envergadura, pues no hay que pensar solamente en los dineros que se gastaron en el entrenamiento sino que también en la apertura de plazas para las mismas.

No obstante, un país enfermo como éste, debe decidir por orden de prioridades qué le interesa más, si tener todos los mecanismos para procurar la salud o el despilfarrar los dineros del pueblo en otros monstruos menos importantes que observamos día a día.

BREVI-NOTAS

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS PARA USAR UN ANTICONCEPTIVO INTRA UTERINO (DIU)

1.- Embarazo o sospecha del mismo. 2.- Anormalidad uterina produciendo distorsión de su cavidad. 3.- Enfermedades inflamatorias agudas de la pelvis o inflamaciones a repetición de esta región. 4.- Endometritis puerperal o aborto infectado en los tres meses anteriores. 5.- Conocimiento o sospecha de neoplasia uterina o cervical incluyendo pruebas de Papanicolaou. 6.- Hemorragia genital de origen desconocido. 7.- Cervicitis agudas mientras no se controle la infección. 8.- DIU de cobre en la degeneración hepato-lenticular (enfermedad de Wilson). 9.- DIU de cobre en alergia conocida a este metal.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS PARA USAR UN DIU.

1.- Cavidades uterinas pequeñas. 2.- Estenosis cervical importante. 3.- Hipermenorreas que llegan a producir anemia. 4.- Dismenorrea severa. 5.- Enfermedades cardíacas congénitas o valvulopatías. 6.- Antecedentes de embarazo ectópico. 7.- Tratamientos inmunosupresivos o anticoagulantes. 8.- Discrasias sanguíneas. 9.- Puerperio muy próximo. 10.- Patología cervical benigna y 11.- Nuliparidad.

COMPLICACIONES DE LA EPIFISIODESIS DE PHEMISTER

*Dr. Ramiro Coetto Núñez **
*Dr. Ramiro Coello Cortés***

SUMARIO

Contrario a lo reportado por otros autores la revisión cuidadosa de 102 epifisiodesis tipo Phemería no reveló ninguna de las complicaciones comúnmente mencionadas,

DEFINICIÓN

Epifisiodesis es la interrupción permanente del crecimiento epifisario mediante la escisión o lesión quirúrgica del cartilago de conjunción.

La epifisiodesis de Phemería consiste en la fusión artificial de las epífisis cercanas a la rodilla. Se aplica solamente a niños con posibilidad de crecer que tienen acortamiento congénito o adquirido de un miembro inferior (Cuadros 1 y 2). La técnica retarda el crecimiento en longitud del miembro sano, mientras el miembro enfermo continúa creciendo hasta que la longitud de ambos es igual, cuando la

madurez esquelética ha terminado,

El período de crecimiento epifisario es máximo entre los ocho y doce años de edad, por lo tanto, la regulación quirúrgica del crecimiento de las epífisis en este período determina

una corrección en la discrepancia de longitud existente. Un cálculo exacto del crecimiento de una epífisis a una determinada edad es imposible ya que influyen varios factores, tales como las edades cronológica y esquelética, talla y el sexo del paciente.

CUADRO 1:

CAUSAS DE ACORTAMIENTO CONGENITO DE LOS MIEMBROS INFERIORES

1. Condrodisplasia
2. Disgenesia epifisaria
3. Ausencia parcial o completa de un hueso o huesos
4. Pseudoartrosis de la tibia o del fémur
5. Luxación de la cadera o de la rodilla
6. Atrofia o hemiatrofia

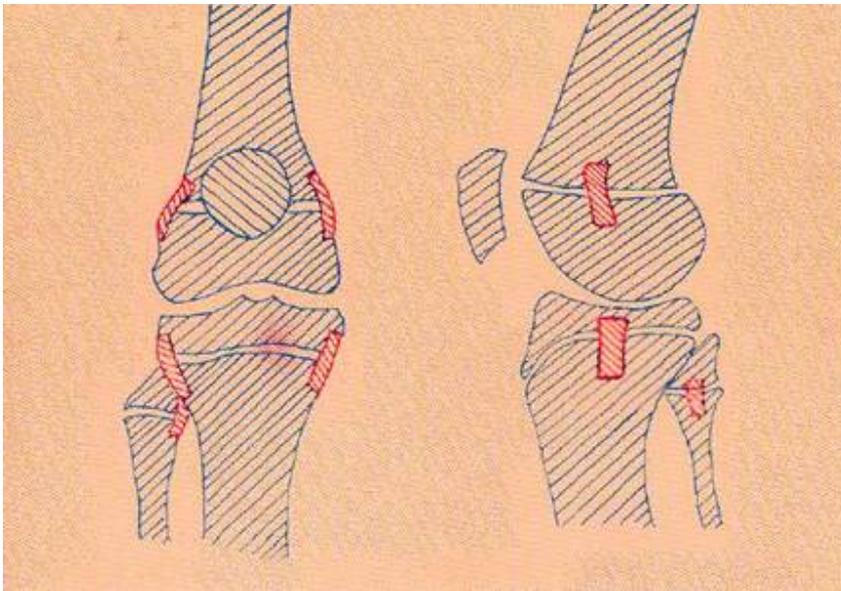
CUADRO 2:

CAUSAS DE ACORTAMIENTO ADQUIRIDO DE LOS MIEMBROS INFERIORES

1. Fusión prematura de la epífisis (secundaria a traumatismo, infección, irradiación, endocrinopatías)
2. Consolidación defectuosa o nula
3. Infecciones (tuberculosis, osteomielitis, poliomielitis)
4. Osteomalacia
5. Quirúrgica (osteotomías, amputaciones)
6. Necrosis avascular idiopática
7. Tumores
8. Inactividad prolongada de una extremidad

* Ex-Jefe, Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

** Profesor de Psiquiatría, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.



Debido a ello, la epifisiodesis de Phemister puede - por lo menos teóricamente - causar sobrecorrección, aunque queda el recurso de fusionar una epífisis del miembro originalmente corto. Con la resección incompleta o asimétrica del cartílago de crecimiento pueden sobrevenir deformidades tales como el valgo de la rodilla, el genu-varum y el

matureo de la férula posterior de yeso o por resección excesiva del cartílago.

El objeto de la presente revisión fue determinar la incidencia de estas complicaciones,

MATERIAL Y MÉTODOS

Este trabajo es una actuali-

en el cual se encuentran detalles minuciosos sobre factores etiológicos y técnicas quirúrgicas. Durante un período de diez años se revisaron 1,873 expedientes del Hospital Shriners de México encontrándose 102 casos de epifisiodesis de Phemister. Un 54o/o de los pacientes eran niñas. La edad promedio fue 11 años y nueve meses. La mayoría de los casos (98o/o) tenían acortamiento del miembro inferior debido a secuelas de poliomielitis. Se encontró un caso de espina bífida y un caso de artrogriposis múltiple. El acortamiento del miembro inferior fue más común en el lado derecho (680/0).

RESULTADOS

El Cuadro 3 ilustra la frecuencia de complicaciones de la epifisiodesis de Phemister según la epífisis y el número de sujetos operados. Como se observa, en ninguna de las variantes de dicho procedimiento se encontraron complicaciones.

CONCLUSIONES

La epifisiodesis tipo Phemister, aunque no se puede aplicar en todos los casos, es un tratamiento sencillo y definitivo. La técnica representa un riesgo mínimo para la vida del paciente y está casi exenta de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- I.' COELLO NUÑEZ, R: Epifisiodesis Tipo Phemister. Revista de Ortopedia y Traumatología Latino-Americana. 1965, 10: 93-108.

CUADRO 3:
COMPLICACIONES SEGUN EPIFISIS OPERADA

Epífisis Operada	Casos	Porcentaje	Complicaciones
Femoro-distal derecha	12	12o/o	ninguna
Femoro-distal izquierda	38	37o/o	ninguna
Tibio-peronea proximal derecha	8	8o/o	ninguna
Tibio-peronea proximal izquierda	12	12o/o	ninguna
Femoro-tibial derecha (mixta)	13	13o/o	ninguna
Femoro-tibial izquierda (mixta)	19	18o/o	ninguna
	102	100o/o	cero

genu-recurvatum. Se han producido fracturas por el retiro pre-

zación de un estudio más amplio realizado por el primer autor (1)

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA Y ASPECTOS GENERALES SOBRE LAS CARDIOMIOPATIAS

*Dr. Alejandro Villeda Bermúdez**

HISTORIA CLÍNICA

R.B. es un hombre blanco de 48 años de edad. Su crecimiento y desarrollo fue normal. No tiene antecedentes de fiebre reumática, diabetes mellitus o hipercolesterolemia. Los exámenes de laboratorio demostraron hiperuricemia en varias determinaciones y en tres ocasiones fue hospitalizado por litiasis ureteral que se corrigió espontáneamente. Nunca ha fumado. Existe el antecedente de cardiopatía no especificada en su padre y un hermano.

En 1973 un médico particular le informó que tenía un "soplo cardíaco" pero no fue evaluado por un cardiólogo. En 1975 inició tratamiento antihipertensivo por recomendación de su médico particular, al parecer, la hipertensión arterial era leve. A partir de 1976 nota dolor retroesternal durante la actividad física, de tipo opresivo, asociado a sensación de "ahogo" en la cara



anterior del cuello. En agosto de 1978 el dolor se presentaba casi a diario, y alrededor de esa fecha Tuvo dos episodios de síncope, al subir escaleras y durante una corta carrera. En varias ocasiones Presentó palpitaciones. Nunca Hubo manifestaciones clínicas de Insuficiencia cardíaca.

En septiembre de 1978 fue Hospitalizado por crisis hipertensiva y dolor anginoso de cinco minutos de duración. El EKG en esa ocasión reveló lesión subendocárdica lateral alta. La ex-

ploración física mostraba obesidad moderada, P.A. 160/90, en ambos brazos, P. 76/min. Los movimientos respiratorios eran normales. El pulso carotídeo mostraba un ascenso brusco y los pulsos periféricos eran palpables y con amplitud adecuada en las cuatro extremidades.- Las venas del cuello eran normales. El fondo de ojo no reveló anomalías. La tiroides no eralpable. Se observó un ligero aumento en el diámetro anteroposterior del tórax. El latido apexiano en localización normal,

* Profesor del Departamento de Medicina Interna, Hospital Escuela. Director de Atención Médica, Hospital Escuela.

pero con impulso sistólico anormal. Ritmo regular. S1 normal y S2 con desdoblamiento normal. S4 presente. Se auscultaba un soplo midsistólico, crescendo-decrescendo, grado II/IV, en el borde esternal izquierdo y en el ápex. El soplo aumentaba con el ortostatismo y la maniobra de Valsalva. La exploración del resto del tórax demostró una ventilación pulmonar adecuada. No se encontraron masas ni soplos abdominales. No había edema de miembros inferiores.

Los exámenes de laboratorio en septiembre de 1978 señalaban lo siguiente: Hemoglobina 15.2 go/o, hematócrito 43,8o/o, glóbulos blancos 8,000 con recuento diferencial normal. Urinálisis normal. El examen de heces mostró quistes de E. Goli y huevos de T. trichiura y N. americana. La química indicaba valores normales para nitrógeno de urea, creatinina, calcio, fósforo, sodio, potasio, CO2 total, cloruro, ácido úrico, colestrol, proteínas totales, albúmina, bilirrubina total, bilirrubina directa, TGO, TGP, DHL y fosfatasa alcalina. La glicemia en ayuno fue anormal en dos ocasiones, con valores de 151 y 140, RPR positivo 1:8 y el FTA también positivo. Punción lumbar con V.D. R.L. negativo. Pruebas funcionales tiroideas normales. La radiografía de tórax mostró un corazón de tamaño normal. Rayos X de columna cervical: Osteoartritis leve. Pielograma endovenoso normal.

En octubre de 1978 fue referido a una clínica, fuera de Honduras, para cateterismo cardíaco.

El fonocardiograma fue compatible con estenosis subaórtica hipertrófica idiopática y el eco-

cardiograma confirmó, antes del cateterismo, esta patología

INFORMACION HEMODINAMICA DEL CATETERISMO CARDIACO:		
	<u>Valores Normales</u>	<u>Valores Obtenidos</u>
Aurícula derecha:	2.8 mm Hg (media)	10 mm Hg (media)
Ventrículo derecho:	25/4 mm Hg	40/41 mm Hg
Arteria pulmonar		32/14 mm Hg
	15 mm Hg (media)	20 mm Hg (media)
Presión capilar pulmonar	9 mm Hg (media)	14 mm Hg
Aorta		160/90 mm Hg 110 mm Hg (media)
Ventrículo izquierdo	130/8 mm Hg	160/24 mm Hg
Gradiente en cámara de salida del ventrículo izquierdo:		
En reposo	Sin gradiente	
Con Valsalva	Sin gradiente significativo	
Con Valsalva y extrasístoles ventriculares	Gradiente de 65 mm	
Con extrasístoles ventriculares durante reposo	Gradiente de 85 mm	
Con inhalación de Nitrito de Amilo	Gradiente de 55 mm	
Con inhalación de Nitrito de Amilo y extrasístoles ventriculares múltiples	Gradiente de 125-155 mm.	

Se observó que el tiempo de eyección ventricular se prolongaba cuando se establecía un gradiente de presión.

Gasto Cardíaco: 5.37, 6.15, 5.5 L/min.

Saturaciones de oxígeno:

	<u>Normal</u>	<u>Observado</u>
Arteria pulmonar:	75o/o	70o/o
Ventrículo derecho:	75o/o	72o/o
Aurícula derecha:	75o/o	72o/o
Vena cava inferior:	75o/o	77o/o
Aorta:	95o/o	95o/o

IMPRESIÓN DIAGNOSTICA:

Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática con arterias coronarias normales.

ASPECTOS GENERALES
SOBRE CARDIOMIOPATIAS

Cardiomiopatía es un término utilizado para ciertas enfermedades del músculo cardíaco cuya causa se desconoce.(1) En la actualidad, el término se ha restringido para aquellas cardiopatías conocidas anteriormente como "Cardiomiopatías primarias". Por otra parte, no se recomienda hablar de "Cardiomiopatías secundarias", sino que utilizar el nombre específico de la enfermedad responsable del daño del músculo cardíaco, de acuerdo a las siguientes categorías:

- Infeciosas
- Metabólicas
- Asociadas con enfermedades neuromusculares
- Asociadas con enfermedades sistémicas
- Tóxicas
- Hipersensibilidad
- Agentes físicos
- Senilidad

Una clasificación de cardiomiopatías se incluye en la Tabla No. 1 con una breve explicación del defecto anatómico y fisiopatología.

Hallazgos angi o gráficos:

1. El ventriculograma izquierdo mostró una cavidad de tamaño normal, el movimiento de la pared ventricular era normal o ligeramente hiperquinético. Se observó leve regurgitación mitral.
2. Arteriografía coronaria:
 - a) El tronco de la arteria coronaria se encontró libre de enfermedad oclusiva.
 - b) La coronaria descendente anterior, de gran tamaño, también se encontraba permeable.
 - c) La arteria circunfleja consistía en una rama marginal grande, libre de enfermedad oclusiva.
 - d) La arteria coronaria derecha era la arteria dominante, y

daba ramas para el nodo AV y la descendente posterior, también permeables,

RESUMEN DE HALLAZGOS HEMODINAMICOS:

1. Hipertensión pulmonar leve, hipertensión sistémica ligera y elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo.
2. Evidencia de cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, sin gradiente en reposo, pero con un gradiente provocado mayor de 100 mmHg.
3. Ausencia de gradiente provocado en la cavidad ventricular derecha,
4. Movimiento normal de la pared ventricular izquierda.
5. Arteriografía coronaria normal.

TABLA No. 1
CARDIOMIOPATIAS

HIPERTROFICA	<p>Con obstrucción</p>  <p>Sin obstrucción</p> 	<p>Particularmente a nivel del septum y ventrículo izquierdo Distribución segmentaria Base genética</p>
CONGESTIVA		<p>Síndrome multifactorial Afecta ambos ventrículos en forma uniforme. Generalmente adquirida</p>
OBLITERATIVA		<p>Fibrosis endomiocárdica Afecta ambos ventrículos Síndromes hipereosinofílicos. Daño al endocardio por causa desconocida o por eosinofilia, reacción con fibrosis o trombosis. Puede simular pericarditis constrictiva</p>
RESTRICTIVA		<p>Ventrículo izquierdo semejante al de la pericarditis constrictiva. Causa desconocida Puede tener relación con hipereosinofilia o tejido amiloide</p>

Tomado de Hurst, J.W. et al.,-The Heart, McGraw-Hill, Inc. 1978.

Los signos y síntomas son muy variables en pacientes con cardiomiopatía primaria:

HISTORIA CLÍNICA: Puede ser negativa, o bien, puede haber historia de fatiga, disnea de esfuerzo, dolor torácico, or-

topnea, disnea paroxística nocturna, edema de miembros inferiores, palpitaciones o síncope.

EXAMEN FÍSICO: También puede ser negativo. En algunas cardiomiopatías se encuentra desplazamiento del ápex,

S3 o S4, soplos orgánicos, signos de elevación de la presión venosa central, edema o ascitis.

ELECTROCARDIOGRAMA: Puede no aportar ningún dato o mostrar ondas Q sugestivas de necrosis, trastornos de con-

ducción auriculares o ventriculares, bloqueos de rama (Ej. cardiomiopatía Chagásica), arritmias auriculares o ventriculares, hipertrofia ventricular y trastornos de repolarización.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: En algunos casos no revela anormalidades. En otras, hay un contorno ventricular anormal, signos de hipertensión pulmonar o venocapilar, derrame pleural o intersticial.

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA.

Se desconoce su etiología y ha recibido distintas denominaciones: Estenosis subaórtica

hipertrofica idiopática, hipertrofia septal asimétrica y cardiomiopatía hipertrofica con o sin obstrucción.

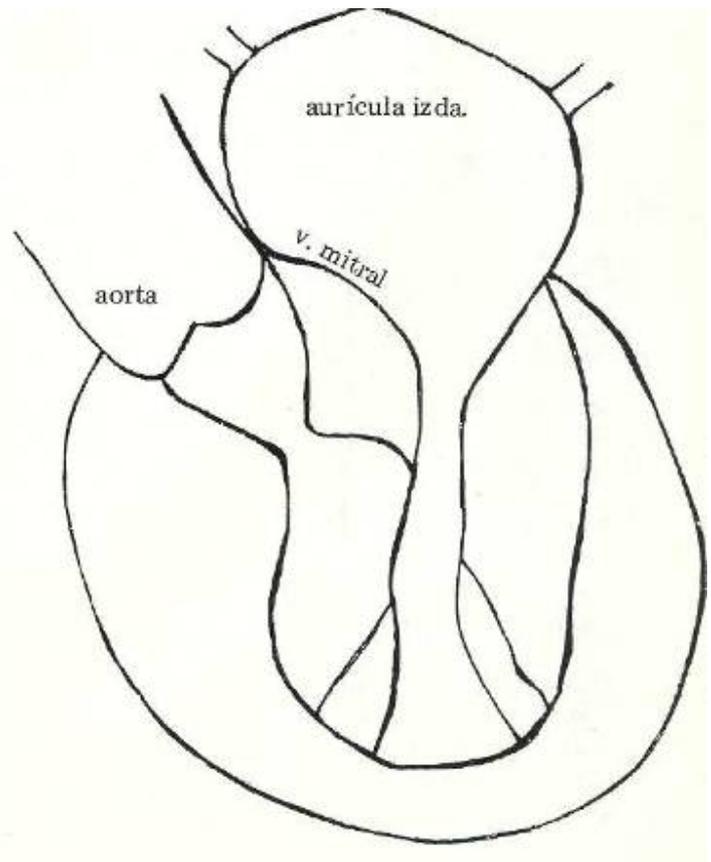
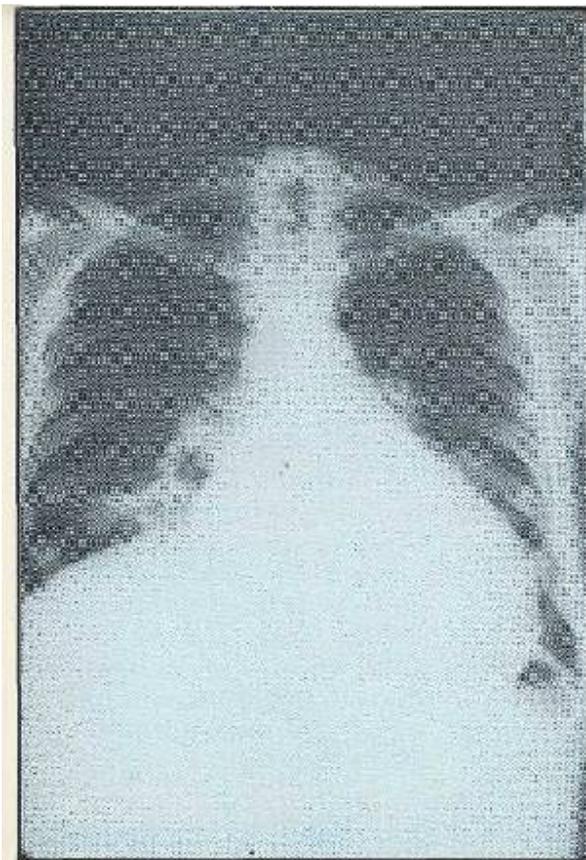
La hipertrofia del miocardio es primaria y no secundaria a aumento en el trabajo cardíaco y la mortalidad anual en estos pacientes es cercana al 3.50/o (3). La fisiopatología gira alrededor de la hipertrofia del tabique ventricular la cual es mayor que aquella de la pared del ventrículo izquierdo.

La magnitud de la hipertrofia puede ser considerable al grado que, durante la sístole, se reduce en forma significativa la cámara de salida del ventrículo iz-

quierdo, cuando el tabique y el músculo papilar obliteran la cavidad ventricular:

Por otra parte, el tejido hipertrofiado condiciona falla diastólica del ventrículo izquierdo porque se han perdido las propiedades normales del músculo durante llenado ventricular. Desde un punto de vista fisiológico este fenómeno tiene mayor significado que la obstrucción de la cámara de salida.

El análisis del mecanismo dinámico de la obstrucción, cuando está presente, permite el diagnóstico diferencial entre cardiomiopatía hipertrofica, insuficiencia mitral o estenosis aórtica valvular:



CARDIOMIOPATIA OBSTRUCTIVA

- . Se comporta genéticamente como un fenómeno autosómico dominante.
- . Se manifiesta con severidad diferente entre los miembros de una familia afectada.
- . El cuadro clínico oscila entre el estado asintomático y la insuficiencia ventricular izquierda severa.
- . Se ha diagnosticado en recién nacidos y ancianos. Los síntomas clínicos son más evidentes en la 3a. y 4a. décadas.
- . En la mayoría de niños no se reconoce la cardiopatía o las manifestaciones ocurren después de la niñez.
- . Existe el riesgo de muerte súbita en cualquier momento, aún antes del inicio de los síntomas clínicos.

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA (5)

Características clínicas en un grupo de pacientes con diagnóstico ECOCARDIOGRAFICO:

	Porcentaje
Síntomas cardíacos	40o/o
Hallazgos físicos anormales	35o/o
ECG anormal	50o/o
Hallazgos clásicos de cardiomiopatía hipertrofica	16o/o
Algún tipo de anormalidad	61o/o
Totalmente normales por otros criterios, exceptuando ecocardiografía	23o/o

Durante la sístole, la valva anterior de la válvula mitral se adosa al tabique hipertrofiado debido a un efecto Venturi consecuente a estrechamiento de la cámara de salida, o a un vaciamiento excesivo del ventrículo izquierdo. El soplo sistólico que a veces genera el movimiento anormal de la valva anterior puede ser debido a insuficiencia mitral verdadera o a turbulencia en la cámara de salida del ventrículo izquierdo.

En cuanto al soplo principal, producido por la hipertrofia septal, es más intenso en la región inferior del borde esternal izquierdo y en el ápex, y no tiene buena irradiación a las carótidas. Puede ser holosistólico o comenzar después de SI y casi nunca se acompaña de un chasquido de eyección. Estas características permiten diferenciarlo de la estenosis aórtica valvular.. El impulso apical es doble y el pulso carotideo bisferiens.

El elec troc ardí ogram a es anormal solamente en el 50o/o de los casos, (4) revelando: Hipertrofia ventricular izquierda o sobrecarga sistólica, Q profundas en la región inferolateral y, en raras ocasiones, síndrome de Wolff-Parkinson-White.

La ecocardiografía permite medir, a través de un método no invasivo, el espesor del tabique interventricular y pared del ventrículo izquierdo. La relación 1.3:1 entre tabique y pared ventricular, respectivamente, establecen el diagnóstico de cardiomiopatía obstructiva. (7)

El cateterismo cardíaco confirma la presencia de un gra-

diente subaórtico. Además, permite observar la eycción ventricular hiperkinética, la hipertrofia de músculos papilares y el aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y de la presión media de la aurícula izquierda

Los bloqueadores beta son los agentes más utilizados para el tratamiento de pacientes con cardiomiopatía hipertrófica. Estos fármacos disminuyen los síntomas en pacientes con angina y síncope. Sin embargo, no modifican la historia natural de la enfermedad ni impiden la muerte súbita, reportada en algunos pacientes. En general, no se recomiendan los digitálicos por su acción inotrópica positiva, la cual aumentaría la severidad de la obstrucción, disminuyendo el tama-

ño de la cavidad ventricular y cámara de salida del ventrículo izquierdo. La cirugía está restringida para aquellos casos que no responden a los bloqueadores beta.

RECOMENDACIONES PRÁCTICAS PARA EL MÉDICO GENERAL

Descartar cardiomiopatía hipertrófica en las siguientes categorías de pacientes:

- Congestión pulmonar de larga evolución
- Fibrilación auricular sin causa aparente
- Sospecha de enfermedad coronaria y angina de pecho

BIBLIOGRAFÍA

1. Goodwin, J.F., et al., Clinical Aspects of Cardiomyopathy, British Medical Journal, 1.69, 1961.
- 2,3, OaMey, C.M., Supplement II to Circulation Research, Vols. 34 y 35, August 1974, P. 11-152.
- 4,5, Weiss, J.L., Hypertrophic Cardiomyopathy, Maryland State Medical Journal, August 1976, P. 21.
- 6 Hurst, J.W. et al, The Heart, McGraw-Hill, Inc., 1978, P. 1557.
7. Henry, W.L., et al, Asymmetric Septal Hypertrophy, Circulation 47:225, 1973.

BREVI-NOTAS

FORMAS DE ACCION DE LAXANTES Y PURGANTES

- 1.- ACCION MECANICA: Por lubricación del tubo digestivo (aceite de parafina) Por aumento del bolo fecal (mucílagos).
- 2.- ACCION HIDROGOGA: Con atracción de líquido plasmático a través de la pared intestinal, llegando a su luz e hidratando fuertemente las heces (laxantes salinos).
- 3.- ESTIMULACION DEL PERISTALTISMO acelerando el tránsito intestinal (fenolftaleína y derivados de la antraquinona).
- 4.- IRRITANTES DE LA MUCOSA Y GLANDULAS INTESTINALES que producen hipersecreción (purgantes salinos y oleosos).
- 5.- COLERETICOS Y COLAGOGOS que producen abundante llegada de bilis al duodeno que entraña acción laxante (aceites, sorbitol, boldo).

EL MÉDICO DEBE TOMAR EN CUENTA LAS DIFERENTES ACCIONES DE LOS PURGANTES Y ESCOGER EL QUE CORRESPONDA A CADA CASO.

PERSPECTIVAS DEL COMPORTAMIENTO NORMAL Y ANORMAL DEL NIÑO

*Dr. Kenneth Vittetoe B**

Para conocer bien lo que es un problema psiquiátrico infantil es necesario establecer primero que nuestra rama, en general, es una de las áreas más inexactas que tienen las ciencias médicas y en el caso de los niños donde la personalidad está todavía en proceso de formación, no existe una causa definida de los trastornos de comportamiento que ellos puedan presentar. Más bien, se considera que los estados patológicos derivados del orden mental se deben a varios factores, entre ellos tenemos los de origen orgánico que pueden ser genéticos, constitucionales y hereditarios y aquellos que consideramos adquiridos o factores ambientales y del medio. Estos a su vez pueden ser de tipo interno o psicológico y de tipo externo o sociológico-familiar.

Para dar un ejemplo del primer tipo de trastorno podemos referirnos al retardo mental que es determinado genéticamente en el caso del Síndrome Down (mongolismo) y que definitivamente produce trastornos en la conduc-

ta del niño por deficiencia intelectual. Los factores adquiridos son muchos y trataremos de ofrecer algunos ejemplos a través de la perspectiva del proceso de crecimiento y maduración a la cual todo ser humano es sometido.

Los desórdenes psiquiátricos del niño que son manifestados por la madre, o algún otro miembro de la familia, son relativamente **INDIFERENCIADOS, NO ESPECÍFICOS y LIMITADOS**. El comportamiento que se presenta ante nosotros es difícil de definir si comparamos este tipo de problemas con otros que abarcan las ciencias de la medicina. La sintomatología del niño a veces es difícil de evaluar y tenemos una variedad de manifestaciones reportadas por la madre como la **HIPERACTIVIDAD** (el Niño Inquieto); **LA RETRACCIÓN AFECTIVA** (niño retraído, tímido, reprimido); **EL RETARDO MENTAL** (el niño lento, inadecuado, perezoso); **EL NIÑO AGRESIVO** (el niño peleón, impulsivo, atrevido y autodestructivo). Estos serían algunos ejemplos de los casos que llegan al clínico especializado en psiquiatría infantil. Ante todo, debemos tratar de definir el proceso de crecimiento ya que la personalidad de nuestros niños

va a estar determinada por éste mismo proceso: operación almen- te se espera que el niño adquiera una serie de habilidades y hechos reales para que así pueda manejar su ambiente interno y externo (el biológico y el social). Esto varía de cultura a cultura, pero en la nuestra tenemos principalmente los siguientes, con base en la habilidad que el niño obtiene a medida que crece y madura:

RESULTADOS NORMALES EN EL PROCESO DE CRECIMIENTO Y MADURACIÓN

HABILIDAD PARA:

- 1.- Desarrollar hábitos de ingestas y excretas.
- 2.- Mantener un ciclo regular para el dormir y despertar.
- 3.- Adquirir movimientos coordinados y dirigidos a una meta.
- 4.- Adquirir una comunicación comprensible y un lenguaje social aceptable.
- 5.- Aceptar las costumbres e ideas de docencia en el área y existencia de su vida.
- 6.- Responder en forma modulada a las expresiones emocionales del ambiente.

* Director Hospital Psiquiátrico "Dr. Mario Mendoza".

Catedrático Dpto. de Psiquiatría, Facultad de Medicina, U.N.A.H.

- 7.- Dirigir en forma ordenada la tendencia natural a enriquecer el conocimiento humano.
- 8.- La integración de todas estas habilidades en un comportamiento adecuado para los intereses personales y los de la Comunidad.

Con base en esta serie de consideraciones la comunidad donde vive la persona, que en el futuro llegará a ser adulto, va a ser en gran parte la responsable de definir el desorden psiquiátrico infantil. Toda manifestación que no se acople significará comportamiento inadecuado sobre cualquiera de las demandas del listado anterior. Demandas, porque la sociedad en que vivimos exige un comportamiento que, de común acuerdo, se define en normas y se considera como normal.

Cuando una de estas demandas no es incorporada por el pequeño, el medio comienza a rechazarlo. En primera instancia, lo hacen las personas menos ligadas emotivamente al niño, por ejemplo el vecindario y la escuela y en último caso, los mismos padres del niño pueden llegar hasta el rechazo cuando este acoplamiento familiar se hace destructivo.

Podemos preguntarnos también de qué depende el proceso de maduración normal del niño. Existen muchas teorías y muchos factores involucrados en este proceso que no cabría enumerar por lo complejo del tema, sin embargo, para ser simplistas podemos decir que esta maduración depende de la adquisición ordenada de habilidades para manejar mejor el ambiente y cada

nueva adquisición se convierte en parte de la base para poder proseguir este mismo proceso de maduración. Una habilidad o conocimiento básico mal adquirido se puede manifestar subclínicamente en una etapa de desarrollo para luego aparecer en forma notoria y gruesa en la otra. Esto quiere decir que el niño inicialmente puede manifestar muy pocos problemas de comportamiento de tipo psiquiátrico o emocional, pero más tarde, en épocas de desarrollo posterior, este problema se puede hacer notorio a través de un comportamiento errático irracional correspondiente al grado del estímulo suscitado.

Como decíamos antes, la maduración de la persona depende de la adquisición de conocimientos básicos interdependientes que van a redundar en habilidades de comportamiento relacionadas a su edad. Este concepto se conoce con el nombre de COMPORTAMIENTO—EDAD APROPIADA, factor que está íntimamente relacionado con el comportamiento aceptable o no aceptable para el resto de la comunidad, incluyendo la familia.

De esta manera, una habilidad adquirida a cualquier edad se convierte en la base de otra nueva habilidad por adquirirse, y lo que a veces aparenta ser una pequeña deficiencia de comportamiento de una etapa de desarrollo humano puede redundar en una deficiencia mayor en etapas posteriores a esta. El ejemplo más corriente y común en estos casos es cuando existe un problema de aprendizaje menor y no es detectado por los padres ni la escuela. Este niño es sometido

a una serie de presiones insoportables que determinan el empeoramiento del cuadro en etapas posteriores, aparentando un retraso mental serio, cuando tal vez en un principio era una pequeña deficiencia de aprendizaje corregible a través de medidas especiales.

Por el lado afectivo o emocional tenemos que cuando existen dificultades de relación entre este niño o niña, según el caso, y uno de los parientes más cercanos (ya sea el padre, la madre o un hermano), esta dificultad se puede acrecentar en una forma casi insospechada produciéndose un conflicto emocional familiar muy serio. Este puede llegar hasta la separación temporal o definitiva de uno de los miembros de la familia, por agresión entre los mismos, y llevar a una desgracia familiar. Es por ello que desde un principio es muy importante hacer la detección de los cuadros psiquiátricos infantiles para su oportuna corrección y evitar así males mayores.

A veces, la identificación del comportamiento normal infantil se complica mucho, y lo que se considera un comportamiento adecuado en otra edad se vuelve anormal y patológico. Así, tenemos que el recién nacido perfectamente puede orinar y defecar en sus pañales, cosa que es intolerable y no aceptada por la familia y la comunidad desde los 3 ó 4 años en adelante. El golpeteo de la cabeza, los períodos de llanto y rabieta, el diálogo con el compañero imaginario, etc., se consideran normales en edad temprana del desarrollo del niño y posteriormente dejan de ser ac-

tividades o comportamientos aceptables. Sin embargo, la expresión del interés sexual en niños y niñas es vista como normal y aceptable después de la pubertad y anormal y no aceptable antes de ella.

Con esta pequeña introducción hemos querido aproximarnos a una gama enorme de conocimientos que debemos tener muy en cuenta para cualquier evaluación y examen psiquiátrico del pequeño ciudadano que todavía se encuentra bajo la protección familiar. Esperamos que con esta introducción se clasifiquen algunos de los conceptos que un Psiquiatra Infantil, un Psicólogo Infantil y otros dedicados a esta área, tienen como perspectiva básica para lidiar con la problemática de su campo.

INTERPRETACIÓN DE DIBUJOS

Se muestran dos expresiones pictóricas hechas por dos niñas en edad de latencia, (7 años de edad) se utilizan esta técnica para expresar plásticamente los problemas que puedan existir en un momento de crisis.

En la figura No. 1, observamos que el dibujo de la casa humanizada es de una cara con lágrimas y lengua de fuera, rodeada de símbolos importantes en la vida de un niño como son el árbol, el sol, la grama, flores, etc. y en donde prácticamente la figura central se encuentra aprisionada por dichos símbolos. Además, las rayas circulares puestas encima demuestran el caos circundante y es expresivo de la problemática que esta pequeña paciente está viviendo en un momento dado de su vida.

FIGURA No. 1

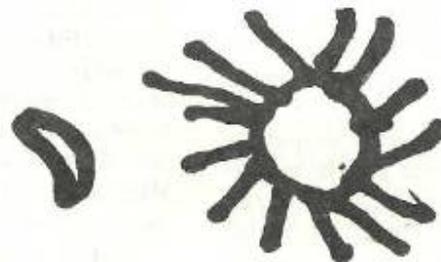


FIGURA No. 2



Figura No. 2, es de una niña de la misma edad y que se presenta a través de este dibujo con los mismos elementos simbólicos anteriores, pero mejor (distribuidos y regularmente dispuestos). La casa da la sensación de estar

Bien sentada en el suelo tramitiendo serenidad y equilibrio, psicológicamente hablando. El dibujo No. 2 es de una niña de la misma edad y que conviven con la anterior, por ser parientes, desde pequeña.

ESTUDIO PRELIMINAR SOBRE LOS EFECTOS CARDIOVASCULARES DEL EXTRACTO DE CASIMIROA EDULIS LLAVE ET LEX.

Dr. Pablo José Cambar, Dra. María Guadalupe Fortín de Pineda, Dr. Eduardo Tabora, Dr. Pedro R. Portillo, Dr. Samuel Dickerman. Dr. Juan Arriendares, Dra. Lilia R. de Bertrand, Dr. Carlos Alvarado, Dr. Luz Cantillo, Dr. José Casco, Dr. Gerardo Díaz, Dr. Blenda Casco, Dr. Víctor Raudales, Dr. Osear Tovar.

Desde hace varios siglos se ha señalado que el fruto Cochitzapotl (cochi - sueño, tzapotl - fruta dulce) produce sueño. Debido a las múltiples propiedades medicinales atribuidas a la especie *Casimiroa edulis llave et lex* ("matasanos"), se han practicado varios estudios fitoquímicos y farmacológicos desde el siglo pasado. A partir de esa época se han aislado varias sustancias químicas obtenidas de diferentes partes del árbol. Entre estas se encuentran: Casimirocina beta-sitosterol, palmitamida, zapotina, Casimiroína, N-benzoiltiranina, furan-cumarina, zapoterina, casimirólida, el Beta glucósido de beta-sitos te rol, edulina zapotidina. No obstante, no ha existido una clara correspondencia entre los efectos farmacológicos atribuidos a las infusiones, extractos y sustancias químicas aislados del árbol.

* Los autores son Profesores y estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Dado que en Honduras el "matasanos" se usa popularmente para el tratamiento de la hipertensión arterial, tomamos particular interés en estudiar los efectos del extracto de *Casimiroa edulis llave et lex* sobre el aparato cardiovascular. A continuación se detallan nuestros resultados.

Experimentos que realizamos en conejos nos hacen sospechar que los extractos de *Casimiroa edulis llave et lex* producen liberación de histamina o actúan como la misma. Por ejemplo:

- a) En conejos preparados para el registro de la presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, la administración de difenhidramina redujo el efecto hipotensor de varias dosis del extracto de *Casimiroa*
- b) En preparaciones similares a la anterior la administración intravenosa del extrac-

to puede inducir hipotensión pero esta respuesta en algunas ocasiones se acompaña de ligero incremento de la presión durante su inyección (en el conejo la histamina puede provocar vasoconstricción).

- c) La inyección intraarterial en la extremidad posterior derecha del conejo, perfundida con sangre a flujo constante, produjo un efecto bifásico: inicialmente una disminución de la resistencia vascular femoral, efecto que predominó a dosis bajas y, luego, un aumento de la presión de perfusión que predomina al incrementarse la dosis, siendo de duración más prolongada. La histamina al perfundirse en territorios vasculares de roedores y conejos produce aumento de dicha presión. En otras especies (gato, perro, mono) predomina la vasodilatación. Nuestros resultados sugieren una participa-

ción de la histamina y no descartan que en otras especies se produzca una disminución de la resistencia vascular femoral en respuesta al extracto como otros autores sugieren. En la primera fase puede participar el parasimpático (vasodilatador).

- d) En el corazón aislado de conejo, la administración de Casimiroa edulis llave et lex produjo una disminución de la contractibilidad cardíaca y del flujo coronario (estimulación de receptores colinérgicos cardíacos, inotrópicos negativos denominados tipo 1 ó receptores histaminérgicos, inotroponegativo tipo H1?) y aumento de estos parámetros a dosis altas (estimulación de receptor colinérgico, no vagal, cardíaco, inotropopositivo H2?) (6 y 7) sobre esta posible participación colinérgica ver más adelante. No se pueden descartar efectos directos del extracto sobre el corazón.
- e) Investigaciones fitoquímicas realizadas en otros países han demostrado la existencia de N-N-dimetilhistamina en las semillas de Casimiroa edulis llave et lex y no se elimina la posibilidad de que un material antigénico proteico exista en los extractos.

Existen numerosas sustancias capaces de estimular la liberación de histamina (morfina, alfa-tubocuránina, dextran compuestos 48/80 etc.), por lo que una

acción de este tipo producida por 'el extracto no es excepcional.

Existen algunas evidencias de que la administración del extracto de Casimiroa edulis llave et lex producen respuestas mediadas, aunque parcialmente, por la división parasimpática del sistema nervioso autónomo. Por ejemplo:

- a) En conejos la vagotomía bilateral disminuía intensidad de la hipotensión producida por el extracto administrado por vía intragástrica.
- b) En ratas la administración intravenosa del extracto de Casimiroa edulis llave et lex exageró la hipotensión arterial y bradicardia producida por la acetilcolina,
- c) En un grupo adicional de ratas la atropina disminuyó los efectos hipotensores y la bradicardia producidos por la inyección intravenosa del extracto.

En la conducción de estos experimentos es importante esperar de 30 a 45 minutos y comprobar de que efectivamente existe un bloqueo de los efectos cardiovasculares de la atropina antes de administrar el extracto.

Se necesita establecer si existen pacientes hipertensos por deficiencia de neurotransmisores o autacoides con propiedades hipotensoras o moduladoras del sistema nervioso autónomo (histamina, prostaglandinas, acetilcolina, bradicinina, etc.) en cuyo caso la ingestión de las infusio-

nes de Casimiroa edulis llave et lex compensarían esa deficiencia al liberar algunos. Esta es una posibilidad que estudiaremos próximamente.

La liberación de histamina o acetilcolina puede ser peligrosa en varias condiciones clínicas de la naturaleza más variada: asma bronquial, úlcera péptica, feocromocitoma, alergias, hiperbradidiquinismo familiar, hipotensión ortostática idiopática, etc.

Por lo tanto, si los usuarios no toman las precauciones necesarias, el uso del "matasanos" en estas enfermedades podría justificar el nombre que nuestra gente le ha dado a esta fruta

NOTA DEL EDITOR: Por razones de espacio únicamente publicamos parte de este interesante artículo.

Cualquier lector interesado en obtener mayor información sobre el tema, puede solicitarlo al Dr. Pablo Cambar, en la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAH.

AGRADECIMIENTOS

A la P.M. María Antonia Andino E., por su eficiencia, paciencia y gran ayuda en la elaboración de este trabajo.

A los señores Ernesto Martínez y Raúl Navarro por su valiosa ayuda técnica.

Al Br. Douglas Ayes por sugerirnos este estudio y su ágil sumministro de Casimiroa edulis llave et lex.

Al Br. Jorge Molina por su inestimable cooperación en los aspectos botánicos.

Al Ministerio de Recursos Naturales por el apoyo que le brinda a la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, destinado a la investigación de nuestra flora y fauna

BIBLIOGRAFÍA

1. Lozoya. X.: El zapote blanco. Una Larga y Controvertida Historia. Estudios sobre Etnobotánica y Antropología Médica Ed. Instituto Mexicano para el Estudio de las Plantas Medicinales. Mex 97-108. 1977.
2. Turner, R.A.: Screening Methods in Pharmacology. New York-London: Academic Press, Vol. I. 1965.
3. Perry, W.L.M., Staff: Univ. Edinburg Dep. Pharmacol.: Pharmacological Experiments on Isolated preparations, 1st Ed. Edinburg-London E — S Livingstone Ltd., 1970.
4. McLeod, L.J., Staff: Univ. Edinburg Dep. Pharmacol.: Pharmacological Exp. on Intact Preparations, 1st Ed Edinburg London: E — S Livingstone Ltd., 1970.
5. Laurence, D.R., Bacharach, A.L.: Evaluation of Drug Activities: Pharmacometrics 1st Ed. London New York. Academic Press, 1964.
6. Zavec, J.H. and Levi, R.: Histamine Induced Negative Inotropism: Mediation by H1 Receptors. J. Pharmacol Exp. Ther. 206: 274-280, 1978.
7. Higgins, C.B. Vattier, S.F. and Braunwald, E.: Parasympathetic Control of the Heart. Pharmacol. Rev. 25: 119-155, 1973.
8. Loklandwala, M.F.: Inhibition of Sympathetic Nervous System by Histamine: Studies with H1- and H2-Receptor Antagonists. J. Pharmacol. Exp. Ther. 206: 115-122.

B R E V I - N O T A S

ESTIMACION DE LA MORTALIDAD ANUAL POR INFARTO DEL MIOCARDIO EN RELACION AL USO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES; TABAQUISMO Y EDAD EN ESTUDIO DE 100.000 MUJERES HECHO POR JAIN, A.K. EN 1977 SOBRE PLANIFICACION FAMILIAR.

INFARTO DEL MIOCARDIO

TABAQUISMO	MUJERES DE 30 A 39 AÑOS		MUJERES DE 40 A 44 AÑOS	
	Tomaron A.C.	No Tomaron	Tomaron A.C.	No Tomaron
Grandes fumadoras	10.2	2.6	62.0	15.9
Medianas (1)	13.0	5.1	78.7	31.3
Ligeras	4.7	0.9	28.6	5.7
No fumadoras	1.8	1.2	10.7	7.4
Fumadoras y no fumadoras	5.4	1.9	32.8	11.7

(1) Medianas fumadoras: 15 o algunos más cigarrillos diarios.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA: ASPECTOS GENERALES Y NUEVOS CONCEPTOS TERAPÉUTICOS

Dr. Milton A. González N.

PRIMERA PARTE

CONSIDERACIONES GENERALES

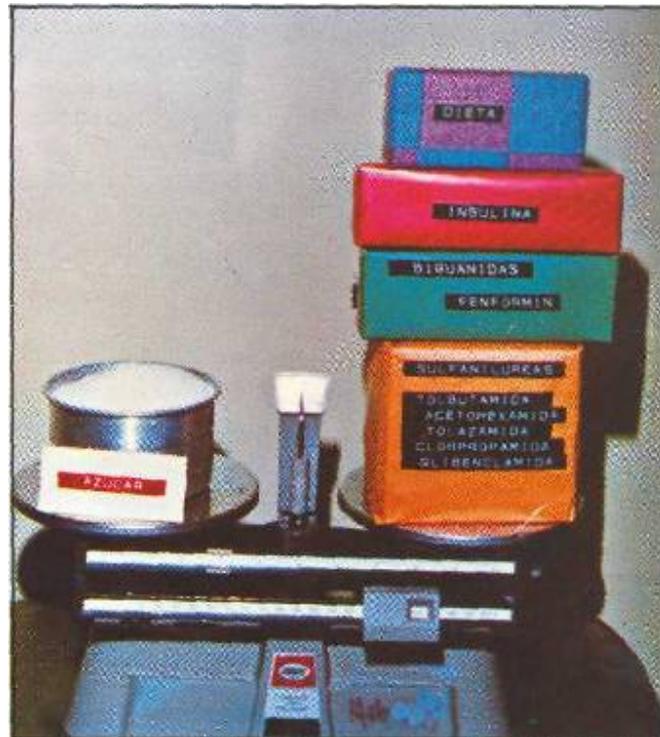
Un hecho bien conocido por el médico es que la cetoacidosis diabética es una situación de urgencia que requiere diagnóstico precoz y tratamiento oportuno y adecuado. (4,5).

La cetoacidosis es resultado del desequilibrio que ocurre entre la insulina, hormona preponderantemente anabólica, y las hormonas esencialmente catabólicas (glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento). Este desequilibrio conduce a serias alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas (1,2,4).

Hasta hace poco se había sostenido que en los estadios iniciales de la cetoacidosis sólo existía déficit de insulina sin cambios sustanciales en el resto de las hormonas catabólicas

mencionadas (1). Actualmente sabemos que en el estadio inicial de la cetoacidosis diabética ocurren dos cambios hormonales fundamentales:

- 1.- Deficiencia absoluta o relativa de insulina debido a:
 - Falla en la producción endógena de insulina efi-



caz, en una persona que desconoce su diabetes. Aporte inadecuado de insulina exógena en el diabético insulino-dependiente ;

Aumento de los requerimientos insulínicos debidos a factores asociados a stress (trauma, infección)

Tegucigalpa, D.C.
Honduras, C. A.

y que podría atribuirse a secreción aumentada de hormonas antagonicas a la insulina. (4).

2. Gerich demostró que en las primeras etapas de deficiencia insulínica ocurre un aumento absoluto o relativo de la concentración de glucagón en el plasma, el cual se asocia a un incremento en la concentración plasmática de cuerpos cetónicos, ácidos grasos libres y glucosa. (1,5).

De aquí la tesis que el glucagón juega un papel importante en las primeras etapas del desarrollo de la cetoacidosis, cuando la falta de insulina es absoluta y el glucagón puede alcanzar - concentraciones de 400 p.g./litro, es decir, cuatro veces su valor normal. (5). El cuadro clínico de la cetoacidosis no puede explicarse únicamente por las alteraciones del glucagón, aunque hay quienes afirman que sin glucagón no se produce cetogénesis ni acidosis (2,5).

De acuerdo con McGarry y Foster (2) no son los valores absolutos elevados o disminuidos de una u otra hormona lo que produce las manifestaciones clínicas de la cetoacidosis, sino que el incremento en la relación glucagón/insulina (teoría bihormonal) lo que estimula el potencial cetogénico hepático y con ello la mayor producción de cuerpos cetónicos (2). Se desconoce la causa exacta del aumento de la relación glucagón/insulina aunque algunos autores consideran que la misma insulinopenia es la causa de la hiperglucagone-

mia a través de una mayor producción de AMP cíclico por las células alfa (5). Actualmente se ha demostrado la presencia de somatostatina (factor inhibidor de la liberación de somatotrofina, SRIF) en las células delta del páncreas, la cual inhibe la secreción de glucagón, de tal manera que también se piensa que pudiera existir una alteración a nivel de estas células, con lo cual se tendría que hablar de una teoría trihormonal, y no bihormonal, en la patogenia de la cetoacidosis. Esto estaría de acuerdo con la teoría poligenética multifactorial sobre el origen de la diabetes.

Ahora bien, todos los estados cetóticos, fisiológicos (ayuno) o patológicos, se caracterizan por una deficiencia absoluta o relativa de insulina, la cual produce disminución de la utilización periférica de glucosa que frena la lipogénesis a nivel del adipocito. Queda como vía alternativa la activación (insulinopriva) de la lipasa tisular para la movilización de ácidos grasos desde los tejidos periféricos hacia el hígado, donde son necesarios para la síntesis de triglicéridos endógenos, (2, 4,5).

Esta alta concentración de ácidos grasos plasmáticos es captada por el hígado donde pueden seguir el camino de la reesterificación con alfa-glicerofosfato y formar triglicéridos; o bien, seguir la vía i mitocondrial para formar acetil-CoA. (5).

Volviendo a la teoría bihormonal, el aumento del glucagón activaría la segunda vía hepática mencionada y por tan-

to, en estas condiciones se elevaría la relación glucagón/insulina para activar la beta oxidación de los ácidos grasos (2,5). Normalmente, esta oxidación grasa termina con la producción de acetil Co-A, el cual ingresa al ciclo de Krebs donde se une con el ácido oxaloacético incremento así la producción de ATP, el cual a su vez frena la actividad de la cítrico-sintetasa acumulándose el exceso de Acetil-Co-A. Además se produce una dificultad adicional en la oxidación por la disminución del ácido oxálico ya que su síntesis a partir del ácido málico se bloquea al aumentar la relación NADH/NAD por la oxidación de los ácidos grasos.

El aumento de Acetil-CoA da lugar a la unión de dos de sus moléculas para formar acetoacetil-CoA y luego ácido acetoacético libre, el que por acción de la deshidrogenasa correspondiente da lugar a la formación de Beta-hidroxiacetato. Finalmente la acetona se forma por descarboxilación espontánea del anterior. Estos tres cuerpos cetónicos pasan a la sangre provocando acidosis metabólica.

En el hígado tampoco hay paso de glucosa al hepatocito, pero a diferencia del adipocito, en su interior se genera fuerza debido a la acentuada glucogenólisis y a la neoglucogénesis que se lleva a cabo a partir de aminoácidos glucogénicos (alanina, fenilalanina, glicina y valina). Si bien es cierto que estos dos fenómenos hiperglicemiantes se deben a déficit de insulina, en la actualidad se piensa que también son mediados por la hiperglucagonemia. Este último concepto también se

utiliza para explicar (en parte al menos), el por qué en el coma diabético la glicemia sigue subiendo aún en ausencia de ingesta de alimentos. También se piensa que esta falta de frenación del glucagón ante la hiperglicemia sea debida a glucorreceptores alfa defectuosos (sordera de células alfa) (5), o a déficit funcional o cuantitativo de somatostatina.

Para finalizar, mencionaremos también que en el músculo esquelético, por falta de utilización de glucosa, tampoco hay síntesis de glucógeno muscular, en lugar, hay degradación proteica con liberación al torrente circulatorio de aminoácidos (5). Además, el músculo esquelético es un gran consumidor de cuerpos cetónicos a través de sistemas enzimáticos especiales que le permiten obtener energía a partir de aquellos, y mientras la producción hepática no sobrepase la capacidad muscular (alrededor de 70 mg/o) se evita la cetonemia clínica, aunque una vez sobrepasado este mecanismo de defensa se desarrolla el cuadro sintomático.

Si se considera que la cetonemia normal es de 1 a 2 mg/o y el músculo consume hasta 70 mg/o se deduce que existe un amplio margen de seguridad antes del inicio de los síntomas (este período sería el que se conoce como cetosis química). Además, vale la pena mencionar que para que se alcance el nivel crítico que sobrepasa la capacidad periférica de consumo de cuerpos cetónicos, deben pasar varios días. De esto se deduce que el enfermo podría reconocer sus, síntomas y que, teóricamente

el coma cetoacidótico podría prevenirse.

En términos generales se puede inferir que el estado cetótico es la expresión clínica del aumento de los ácidos grasos circulantes, causado por déficit de insulina (primer requisito para la producción de cetoacidosis según la teoría de McGarry y Foster) y del aumento de la capacidad cetogénica del hígado (segundo requisito de McGarry y Foster).

Por último, no debe olvidarse que dentro de la patogenia de la cetoacidosis, además de estas alteraciones hormonales mencionadas, intervienen la severa deshidratación la hiperosmolaridad plasmática, los trastornos del potasio y del sodio y la severa acidosis metabólica, recordando que no todas las hiperglicemias son acidóticas (coma hiperosmolar) ni todas las cetoacidosis son diabéticas (acidosis alcohólica, láctica). (1,2,3,4).

HALLAZGOS CLÍNICOS.

La sospecha de un coma diabético surge ante un paciente gravemente enfermo, cuyo deterioro clínico no se ha desarrollado en forma aguda, sino que en forma paulatina, (4,5).

Los signos y síntomas de la cetoacidosis diabética son conocidos. En primer lugar, figuran los síntomas de descompensación: poliuria y polidipsia fuera de lo habitual, seguidas de acentuada deshidratación, que en etapas muy avanzadas puede conducir a un estado de oliguria (1,5) y/o un estado de intensa hipo-

volemia. (12). La deshidratación que suele ser del orden de 5 a 6 litros se evalúa con mayor facilidad en piel y mucosas. (5). En forma concomitante existen pérdidas variables de electrolitos plasmáticos: 500 mmoles de sodio (500 mEq), 350 mmoles de potasio (300-1,000 mEq), 50 a 100 mmoles del calcio y fosfato (150-300 mEq), 25 a 50 mmoles de magnesio (50-100 mEq), además de un déficit teórico de 300 a 500 mmoles de base (300-500 mEq). (1).

La acidosis metabólica es la causa directa de la respiración acidótica polipneica de Kussmaul y del aliento cetónico (5,11,12). El enfermo cetoacidótico también presenta síntomas gastrointestinales como anorexia, náuseas, vómitos (4,5) además de gastroestasia e íleo. (1) La explicación de estos síntomas no es clara aunque se piensa que pueden ser debidos al déficit intracelular de potasio y/o magnesio. (1) El dolor abdominal que suele presentarse con alguna frecuencia, sobre todo en niños, no tiene explicación aparente, aunque se supone que se debe a distensión de la pared abdominal como resultado del secuestro de líquidos en ella (1,5) lo que también contribuye a la deshidratación.

Es usual encontrar compromiso de conciencia, el cual varía desde la obnubilación hasta el coma profundo, (5,12) Grado 0: despierto; Grado 1: somnolencia; Grado 2: comatoso con respuesta a estímulos dolorosos; Grado 3: comatoso sin respuesta a estímulos dolorosos (6,7). La causa del coma es difícil de

explicar, y se sabe que no existe buena correlación con la concentración de glucosa, cuerpos cetónicos, hidrogeniones o electrolitos plasmáticos. Se ha observado mejor correlación entre la osmolaridad del plasma y el estado de conciencia, aunque esto no necesariamente implica que la osmolaridad aumentada sea la causa de la depresión del estado de conciencia. (1) Actualmente se sostiene que el compromiso de conciencia es debido básicamente a la deshidratación neuronal y no a la acidosis metabólica como se pensó en un tiempo. (5)

Un signo de importancia que debe ser buscado es la hipotermia o normotermia inapropiada. (1,4,5,12) La hipotermia severa es rara y la hipertermia importante se aprecia con más frecuencia en el coma hiperosmolar. (1) Se ha observado que en los cetoacidóticos infectados y en los no infectados, la hipotermia no tiene comportamiento estadísticamente significativo. La explicación de estas alteraciones de la temperatura probablemente radica en la vasodilatación periférica que suele ocurrir en los estados de acidosis. (4,5)

Finalmente, además de todas estas características clínicas se deben buscar uno o más síntomas o signos de enfermedad o trastorno subyacente, que actuó como factor desencadenante de la descompensación metabólica que a la postre es la que conduce a la cetoacidosis diabética. Por lo general, estas causas desencadenantes tienen como factor común el stress. (12) Los diferentes trabajos revisados coinciden en gran medida con las mismas

causas precipitantes del coma cetoacidótico.

Las infecciones son los factores que con mayor facilidad conducen a la cetoacidosis diabética grave. Entre las más frecuentes figuran las infecciones del aparato gastrointestinal, del tracto urinario (desde balanitis por fimosis hasta pielitis aguda), e infecciones del aparato respiratorio (bronquitis y neumonías); siguen las infecciones vulvovaginales, las sepsis de miembros inferiores (celulitis, absesos, gangrena), infecciones virales no identificadas, hepatitis viral y finalmente la meningitis, empiema y pericarditis, con una incidencia en conjunto muy baja. (9)

DIAGNOSTICO.

Una vez sospechado y fundamentado en hechos clínicos, debe confirmarse por el laboratorio, considerando perentorio la hospitalización, de ser posible en una unidad de cuidados intensivos. (5,6,10,12) Al momento del ingreso deben practicarse de urgencia los siguientes exámenes: (4,5,8,9,7,11,13).

- Glicemia
- Cetonemia
- Glucosuria
- Hemograma
- Electrolitos plasmáticos
- Cetonuria

- BUN
- Gases arteriales
- E.C.G.

En algunos estudios se analizaron otros parámetros para documentar más el diagnóstico:

creatinina y proteínas plasmáticas, (6,11) piruvato, (8) lactato, (8,9) ácidos grasos libres y glicerol, (7,9) y en individuos que no habían recibido nunca antes insulina se determinó esta hormona mediante inmunoensayo usando la técnica del doble anticuerpo. (8,9)

De los análisis efectuados se usaron algunos criterios (además de la clínica) para incluir a los enfermos dentro del esquema de cetoacidosis:

- Glicemia mayor de 3.0. gramos/litro. (4,7,8,9,10,11,13)
- Cetonemia positiva en una dilución 1:2 (método semicuantitativo). (4,5,7,8)
- Cetonemia mayor de 100 mg/o. (5)
- Glucosuria tres a cuatro cruces (semicuantitativo). (4)
- Cetonuria positiva (semicuantitativo). (4)
- Cetonuria positiva (semicuantitativo). (5)
- pH menor de 7.3. (4,7,8,9)
- Bicarbonato sérico menor de 15mEq/l (8)
 - a) CO₂: 9 a 14 mEq/l, Acidosis severa. (7,10,11,13)
 - b) CO: menor de 9 mEq/l, coma. (7,10,11,13)

De los electrolitos plasmáticos las alteraciones que requieren mayor atención son las del potasio. Aunque la mayoría de enfermos pueden presentarse con una potasemia normal o levemente aumentada, ésta debe vigilarse en forma estrecha, sobre todo en aquel grupo de pacientes que al momento del ingreso tienen un potasio menor o igual a 3.6 mEq/l, (10,11) Usualmente no se aprecian mayores alteraciones en el sodio.

SECCIÓN INFORMATIVA

ORIGEN Y ORGANIZACIÓN DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Dr. José Rubén López Canales

INTRODUCCIÓN

La gran mayoría de Médicos que integramos el "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS", especialmente los de generaciones más recientes, desconocemos los tipos de organizaciones médicas que precedieron a la conformación de nuestro Colegio, su origen, la labor extraordinaria que realizaron sus primeros Directivos, los cuales, gracias a su dinamismo y espíritu de organización, sentaron las bases de la reglamentación, la cual se ha pulido y enriquecido con el esfuerzo de subsiguientes Juntas Directivas, asambleas, sesiones de delegados, comisiones de dictamen y comités que han integrado nuestro Colegio.

Animados por el deseo de brindar un justo reconocimiento a la labor realizada por los colegas que estructuraron nuestro Colegio y tomando como base de información los propios archivos del COLEGIO MEDICO DE HONDURAS, publicaciones oficiales y los aportes verbales de

algunos de sus antiguos Directivos, haremos un resumen histórico del origen, destacando los logros de mayor relevancia obtenidos por la primera Junta Directiva del COLEGIO MEDICO DE HONDURAS.

ORIGEN

El 27 de octubre de 1962, se reunieron 67 Médicos que esta-

ban afiliados a la "UNION MEDICA HONDURENA" en una sesión que se verificó en el "Mess Hall" de la ciudad Puerto de La Ceiba, actuando como Presidente y Secretario de dicha Unión los Doctores IGNACIO E. MIDENCE M. y RENE CARRANZA.- En esta Asamblea se procedió a elegir la primera Junta Directiva del "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS", quedando integrada de la siguiente manera:

Presidente	DR. GILBERTO OSORIO CONTRERAS
Vice-Presidente	DR. VIRGILIO BANEGAS M.
Secretario	DR. RAMON CUSTODIO
Pro-Secretario	DR. JORGE HADDAD QUINONEZ
Tesorero	DR. JORGE RIVERA MILLARES
Pro-Tesorero	DR. ENRIQUE AGUILAR PAZ
Fiscal	DR. IGNACIO E. MIDENCE M.
Vocal Primero	DR. ANGEL D. VARGAS
Vocal Segundo	DR. JULIO CESAR BATRES (Q.E.P.D.)

TRIBUNAL DE HONOR	
DR. NAPOLEON BOGRAN (Q.E.P.D.)	DR. HERNAN CORRALES PADILLA
DR. GABRIEL IZAGUIRRE	DR. ROBERTO LAZARUS (Q.E.P.D.)
DR. JOSE MARTINEZ ORDONEZ	DR. EUGENIO MATUTE CANIZALES
DRA. ZULEMA CANALES	
SUPLENTE	
DR. MANUEL BUESO	DR. GUSTAVO A. ZUNIGA
COMITE DE VIGILANCIA	
DR. CESAR A. ZUNIGA	DR. JOSE GOMEZ MARQUEZ (Q.E.P.D.)

El 17 de mayo de 1962, fue aprobado por el Congreso Nacional "LA LEY DE COLEGIACIÓN PROFESIONAL OBLIGATORIA", mediante Decreto Legislativo No. 73, siendo entonces Presidente de la República el Doctor JOSÉ RAMÓN VILLEDA MORALES.- Este Decreto fue publicado en la Revista Oficial "LA GACETA", el 6 de junio de 1962. En consecuencia, en noviembre de 1962, quedó oficialmente organizado el COLEGIO MEDICO DE HONDURAS, contando para entonces con 75 afiliados.

La Junta Directiva mencionada funcionó como tal desde el 8 de noviembre de 1962 hasta el 5 de febrero de 1965, fecha esta última en que se eligió la segunda Directiva del COLEGIO MEDICO DE HONDURAS.

ORGANIZACIÓN

La primera sesión de la primera Junta Directiva fue celebrada el

8 de noviembre de 1962, estando presentes todos los miembros que la constituían.- Desde ese momento se reunieron en forma disciplinada e ininterrumpida el segundo jueves de cada mes en sesiones ordinarias y en forma extraordinaria siempre que existían problemas que ameritaban una solución urgente.

inicialmente no existía un sitio fijo para realizar las sesiones; las mismas se hacían en aulas de la Facultad de Medicina o del "Hospital General y Asilo de Inválidos" y en salas de sesiones de algunos hospitales privados de Tegucigalpa.- Fue hasta el 27 de septiembre de 1964 que se habilitó un local en el Hospital Centro Médico, donde se instalaron oficialmente las Oficinas del COLEGIO MEDICO DE HONDURAS.

La primera Secretaria del Colegio fue la Señorita MARÍA RAMONA RODRÍGUEZ, la cual cumplió una labor excelente pese a

que brindó tal apoyo al Colegio en condición Ad-honorem.- En septiembre de 1964, se hizo la contratación de la primera Secretaria remunerada, la Señora PAULA DE MAJANO, la cual trabajó 8 horas diarias de lunes a viernes y con un sueldo mensual de L. 100.00.- El 14 de enero de 1965 se nombró oficialmente al Señor RAMÓN JUÁREZ en calidad de primer Conserje del Colegio.

ACTIVIDADES Y LOGROS ALCANZADOS POR LA PRIMERA JUNTA DIRECTIVA

A pesar de que contaban con un raquítico personal administrativo, los integrantes de la primera Junta Directiva se dieron la tarea de estructurar las bases de nuestra organización. Durante el lapso que dirigieron los destinos de nuestro Colegio, llevaron a cabo muchas actividades, destacándose por su relevancia las siguientes :

1. Redacción, análisis y presentación del Anteproyecto de la LEY ORGÁNICA DEL COLEGIO MEDICO HONDURAS;
2. Organización del proyecto de CÓDIGO MORAL MEDICO Y PROCEDIMIENTOS para incluirlo en la Ley Orgánica;
3. Elaboración del Anteproyecto sobre el SEGURO DE VIDA Y ENFERMEDAD;
4. Redacción del Anteproyecto del REGLAMENTO DE FISIOTERAPEUTAS O KINESIOLOGOS, TÉCNICOS FABRICANTES DE PRÓTESIS Y APARATOS ORTOPÉDICOS Y OTROS AUXILIARES "PARA-MEDICOS";

5. Elaboración del proyecto de AUXILIO MUTUO;
6. Organización del sistema de cobro de las CERTIFICACIONES MEDICAS;
7. Aprobación de una cuota inicial de L. 2.000.00 para la Biblioteca Médica Nacional, fijándose un aporte mensual de L. 200.00;
8. Pasos iniciales para la organización de la FEDERACIÓN DE COLEGIOS PROFESIONALES;
9. Nace la idea de fusionar todas las Revistas Médicas del País y crear la REVISTA MEDICA HONDURENA, como un órgano oficial del COLEGIO MEDICO DE HONDURAS, patrocinada y publicada por éste.

Gracias a la perseverancia de los integrantes de la primera Junta Directiva, sus continuas luchas y las influencias que tenían a través de elementos que ocupaban cargos públicos de alto nivel en la administración estatal, por fin fue aprobada la LEY ORGÁNICA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS, mediante decreto No. 94 emitido el 25 de junio de 1964 por el Jefe de Estado General OSWALDO LÓPEZ ARELLANO y su Consejo de Ministros.- El mismo fue publicado en el Diario Oficial LA

GACETA el martes 24 de noviembre de 1964 (3,5), introduciéndose reformas a los Artículos 2o, 3o, 4o, 8o, 15, 21, 22, 23, 25, 27, 30, 34, 35, 36, 37 y 39, mediante Decreto No. 482 aprobado por el Jefe de Estado General JUAN ALBERTO MELGAR CASTRO en Consejo de Ministros, el 24 de junio de 1977 y siendo publicado por LA GACETA el 9 de julio del mismo año.

Con esta brillante actuación, esta Junta Directiva convocó a una Asamblea General Ordinaria el 5 de febrero de 1965, en la Casa del Médico, Tegucigalpa, D.C., en donde se eligió la segunda Junta Directiva de nuestro Colegio, siendo los Doctores HERNÁN CORRALES PADILLA y RAMÓN CUSTODIO las personas en que se depositó la responsabilidad de la presidencia y secretaría respectivamente.. 1 Algunos de los miembros de la Primera Junta Directiva, continuaron ocupando cargos de gobierno en nuestro Colegio, enriqueciendo con su esfuerzo y su experiencia las actuaciones de las futuras Juntas Directivas.

El momento es propicio para rendirle nuestro reconocimiento público y agradecimiento al grupo de colegas que integraron la primera Junta Directiva *del COLEGIO MEDICO DE HONDURAS. Con justicia bien pueden ser

identificados como los padres de nuestra organización.

BIBLIOGRAFÍA

1. Actas No. 1 al 35, Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras 1962 - 1964.
2. LA GACETA, Diario Oficial del Gobierno de la República de Honduras, No. 17692, miércoles 6 de junio de 1962.
3. LA GACETA, Diario Oficial del Gobierno de la República de Honduras, No. 18429, martes 24 de noviembre de 1964.
4. LA GACETA, Diario Oficial del Gobierno de la República de Honduras, No. 22241, sábado 9 de julio de 1977.
5. Ley de Colegiación Profesional obligatoria y reglamentos de la Ley Orgánica del Colegio Médico de Honduras. Publicaciones del Colegio Médico de Honduras, 1978.
6. Libro de Actas, Conclusiones, Recomendaciones y Otros documentos relacionados con Jornadas Médicas y Asambleas.- Unión Médica Hondureña, 1955 - 1962.

CONGRESO DE PSICOTERAPIA

se celebrará del 21 al 2 de Mayo de 1981 en Lindau, Alemania, en idioma alemán.

Para inscripciones o solicitud de informaciones dirigirse a:

Psicoterapia de Lindau
Orlandostr. 8/IV, D-8000
München 2 Alemania

Directores: Dr. Peter Buchheirri, Sr. Helmut Remmlery Dr. Theodor Seifert.

Temas principales que se darán por las mañanas de la primera semana:

- 1) Ansiedad
- 2) Sexualidad

Los siguientes conferenciantes han aceptado la invitación: AN—GERMANN de Hamburgo, BUDEBERG de Zürich, GERSTENBERG de Hannover, HEIGLEVERS de Dusseldorf,

KONIG de Góttíngen, LINDER de Hamburgo, MOELLER-GAMBAROFF de Goessen, OHLMEIER de Kassel, RECHENBERGER de Dusseldorf, REINDELL de Heidelberg y SPRINGER—KREMSER de Viena.

La segunda semana se abrirá con una conferencia del Profesor ENKE de Stuttgart sobre: "Acercamiento propiamente científico y respetuoso a los métodos nuevos o recientemente enunciados" ella será terminada con un diálogo entre STOLZE de München y WIESEN-HÜTTER de Siegsdorf sobre el tema: "Las esperanzas del psicoterapeuta".

Durante cada una de las dos semanas, cuatro exposiciones continuas serán dadas.

Durante la primera semana.

- 1) Una introducción en profundidad a la psicología. (BLOMEYER de Berlín)

- 2) Medicina psicosomática de las enfermedades del pulmón. (HANN de Heidelberg)

- 3) Ansiedad y dominio de la ansiedad en los cuentos de hadas. (KAST de St. Gallen)

- 4) El manejo de los sueños (DIECKMANN de Berlín)

Durante la segunda semana:

- 1) La teoría psicoanalítica de las fases. (ELHARDT de München)

- 2) Psicodinámica de la sexualidad y de los trastornos sexuales. (SJOVALL de Estocolmo)

- 3) El ojo como símbolo del desarrollo de la conciencia. (ESCHENBACH de Stuttgart)

- 4) La ansiedad y dominio de la ansiedad. (AICHELE de Stuttgart)

B R E V I - N O T A S

DEL DICCIONARIO MEDICO: Términos de ayer y de hoy.

TIFLITIS Inflamación del ciego. Antiguamente usada también como apendicitis.

PAREIDOLIA. Ilusión, producto de una percepción falseada por la fantasía, como ver figuras fantásticas en las nubes, objetos extraños en manchas, etc.

PROSTAGLANDINAS: Factores descubiertos en el semen humano que existen en varios tejidos orgánicos. Se utilizan en medicina por sus propiedades occitócicas, anticonceptivas y abortivas. Estimulan la musculatura lisa y disminuyen la presión sanguínea.