



Revista

MEDICA HONDUREÑA

SUMARIO

	PAG.
PAGINA DEL DIRECTOR	38
EDITORIAL	39
LOS ERITEMAS FIGURADOS	41
AMNIO HUMANO Y SUS APLICACIONES	
PRACTICAS DE CIRUGIA	52
ULCERA DE STRESS	58
CUESTIONARIO DE LA REVISTA MEDICA	
HONDUREÑA	63
SECCION INFORMATIVA: ANTEPROYECTO	
PARA LA CREACION DEL BANCO NACIONAL	
DE SANGRE	68
CIRCULAR DEL COLEGIO MEDICO DE	
HONDURAS	72

**ORGANO
DEL
COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS**

**FUNDADA
EN 1930**



**MINISTERIO
DE SALUD PUBLICA**

Revista

MEDICA HONDUREÑA

ORGANO OFICIAL DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Dr. CARLOS A. MEDINA
Director

DR. RUBÉN VILLEDA BERMUDEZ
Secretario

Cuerpo de Redacción

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

ADMINISTRACIÓN

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

PAGINA DEL DIRECTOR

Algunas personas, dentro y fuera de la profesión médica, nos han preguntado por qué no existe mayor investigación dentro del campo de la medicina en Honduras.

La respuesta usual, que a todos nos gusta dar, se relaciona con la falta de apoyo por parte del gobierno o la Universidad, que son las fuentes indicadas para el financiamiento de la investigación.

Lo anterior se apega a la verdad y es comprensible, debido a la pobreza de nuestro Estado. Sin embargo, existe mucha investigación en pequeña escala, que se podría llevar a cabo fácilmente a nivel de los Hospitales estatales o bien, en nuestros consultorios. Muchos médicos no lo hacen por considerar que dicho esfuerzo no vale la pena. El consejo Editorial de la Revista Médica opina que todo esfuerzo dedicado a la investigación está justificado.

El Médico podría recurrir a esquemas terapéuticos o diagnósticos comprobados, seleccionar el material de interés y proceder a la tabulación y análisis de los resultados. Nadie espera que en Honduras se hagan contribuciones significativas para curar el cáncer, pero sí que cada Médico utilice la información que tiene a su alcance, la someta a análisis, y divulgue los resultados de interés común.

La función primordial de la REVISTA MEDICA no es publicar investigaciones que se llevan a cabo en países con tecnología médica avanzada, sino publicar nuestro esfuerzo a través de pequeños trabajos que traducen la lucha diaria del Médico en un medio que no puede ofrecerle condiciones óptimas de trabajo.

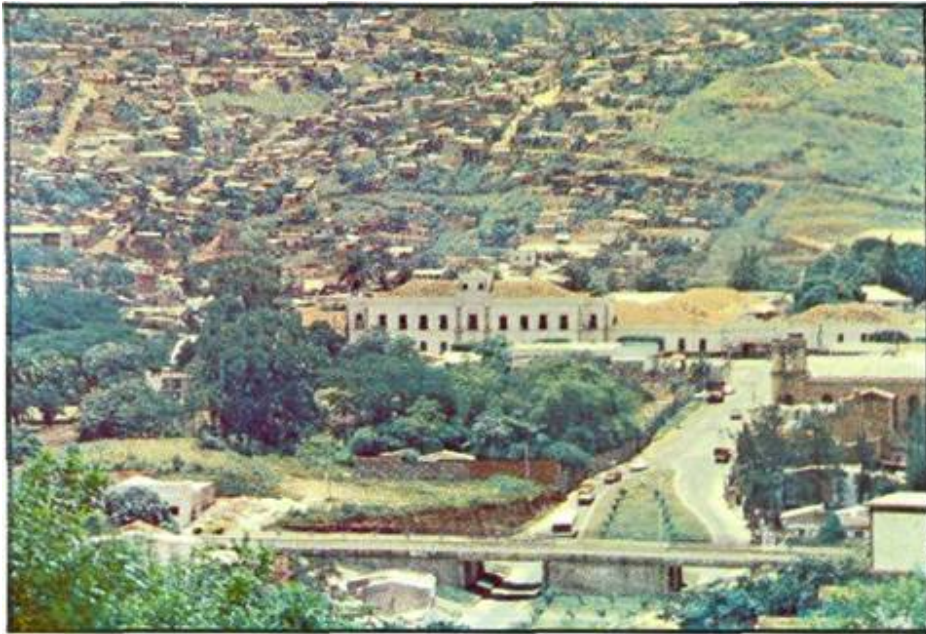
Invitamos al colega para que demuestre mayor entusiasmo en la investigación clínica, y que publique en nuestra Revista sus hallazgos.

¡ADELANTE COMPAÑEROS!

EDITORIAL

SALUD PUBLICA: UN DILEMA

Dr. Carlos A. Medina



Por nuestra situación de país pobre, en el concepto amplio del vocablo, es casi imposible tener un sistema de salud como el de un país desarrollado.

No obstante, sabemos que hay países en situaciones iguales de penuria económica, cuyos sistemas de prestación de salud son superiores al nuestro.

¿A qué se debe, entonces, la situación caótica que experimenta el Ministerio del ramo encargado por ley de brindarle salud al pueblo? ¿Por qué las huelgas múltiples en las que el personal médico y de enfermería también participan? ¿Cuál es la razón de los desórdenes administrativos a todos los niveles, la falta de medicamentos y material médico-quirúrgico y de labo-

ratorio, la indisciplina del personal paramédico y médico, en fin un sin número de calamidades que no bastan las páginas de este editorial para enumerarlas?.

¿Acaso el problema se origina en una preparación deficiente, tanto moral como técnica, de cada miembro del sistema; o bien, en el sectarismo político de las autoridades de Salud Pública,

o en la indisciplina y falta de ética del personal médico y paramédico? No debemos dejar de mencionar los grandes problemas que está atravesando la Universidad Nacional Autónoma de Honduras y que repercuten negativamente en la calidad del médico egresado. O quizás, ¿Es el caos en Salud Pública parte de un mal nacional, que nos mantiene en la categoría de país subdesarrollado, y en los últimos lugares en la escala de desarrollo de la América Latina?

Haríamos mal en creer que la inexperiencia de un equipo administrativo es el sólo y único responsable del dilema en el sector salud, ya que ello equivaldría a simplificar un problema harto complejo y buscar un chivo expiatorio.

Hay gente que cree que la carencia de recursos económicos es el único factor responsable. Al respecto, deseamos afirmar que el dinero es factor primordial, pero no es la causa única.

Una avalancha de lempiras solamente taparía, a manera de cor-

tin a, nuestros grandes errores administrativos, nuestras deficiencias humanas, nuestras endeble y mal diseñadas estructuras organizativas.- La ausencia de dinero puede representar el 60o/o de nuestros males, el otro 40o/o puede arreglarse sin dinero.

Quizás uno de los problemas grandes radica en la carencia de una política clara y apropiada en salud pública, acorde con las necesidades de la nación. - Nadie tiene el diagnóstico correcto ni mucho menos la terapia, pues casi todo lo que se ha hecho es tapar agujeros, a medida que surgen.

¿Están la Universidad Nacional y su Facultad de Medicina libre de culpa, cuando se sabe que ellos proporcionan los recursos humanos claves que conforman el sistema? ¿Es la producción en masa de galenos la respuesta única de nuestra Alma Mater, o falta un algo en esos recursos, que olvidan su bandera de lucha al hacer la metamorfosis de estudiantes a profesionales?.

Definitivamente, las instituciones que tienen que ver con salud como el Colegio Médico, la Facul-

tad de Medicina, los Colegios de Enfermería y Farmacia, los Sindicatos, el Seguro Social y el Ministerio de Salud Pública, deben reunirse en un gran diálogo que culmine en un plan de trabajo, que produzca parte de las respuestas que se plantean en nuestro artículo de fondo, y que de allí también salga la política nacional de salud.

Una sola de las instituciones mencionadas no tiene capacidad para resolver el dilema de la salud en Honduras. Se necesita el aporte de todos para verter el producto en un solo molde, que será nuestra política salubrista, nuestra meta clara.

El Consejo Editorial de la Revista MEDICA HONDURENA, cree necesario hacer un alto en el camino, para analizar lo que hemos hecho y definitivamente tomar otra dirección, un rumbo más favorable para nuestra población. De lo contrario, la fuerza de la necesidad social forzará a otros a tomar decisiones por el cuerpo médico, bajo el proverbio que la salud de un pueblo es demasiado importante para dejarla en manos de médicos.

LOS ERITEMAS FIGURADOS

*Hernán Corrales Padilla **

*Loretta Bendaña**

Los eritemas anulares se pueden definir como erupciones caracterizadas por lesiones circinadas, arciformes y policíclicas que pueden ser fijas o migratorias y producidas por una reacción de hipersensibilidad a antígenos endógenos ó exógenos.

Incluyen eritema crónico naigrans, eritema giratum repens y eritema anular centrífugo.

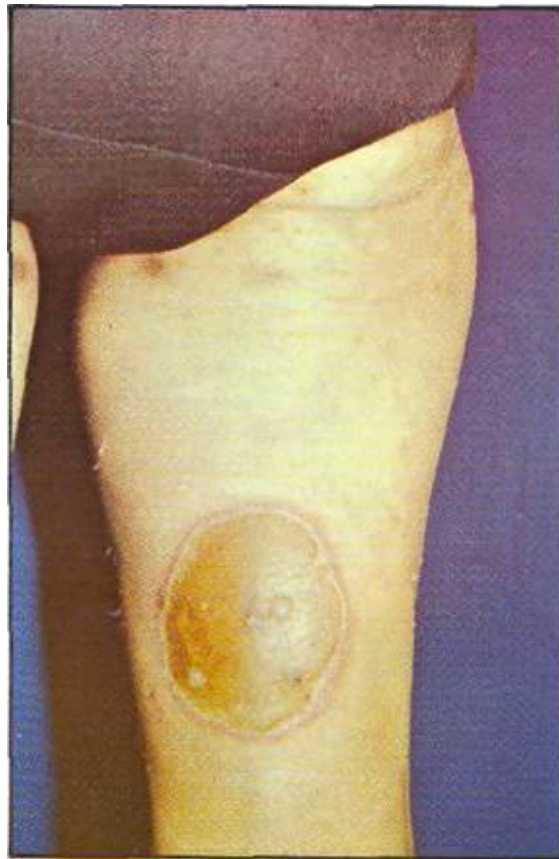
Los eritemas figurados se han observado desde hace mucho tiempo, su aspecto sugiere algunas veces bordados elegantes y han estimulado la imaginación del observador así como por mucho tiempo también su etiopatogenia ha constituido problema.

Se les llama asimismo eritemas girados y eritemas anulares. Se pueden definir como erupciones caracterizadas por lesiones circinadas, arciformes y policíclicas que pueden ser fijas o migratorias y producidas por una reacción de hipersensibilidad a antígenos endógenos o exógenos. Es razonable separar algunas formas de entre el gran grupo, en base a la apariencia clínica, a la evolución y en relación con la entidad clínica a la que se hallan asociadas.

Hospital Escuela, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Honduras, Tegucigalpa, D. C, Honduras, C.A.

Muchos términos descriptivos se han usado para designar esas variaciones morfológicas mínimas

y tratando de interpretar el comportamiento clínico.



CLASIFICACIÓN

Ha habido varios intentos de clasificación (1). Al momento quizás se puede afirmar que la clasificación de Shelley (2) simplifica el tema, pues la mayoría de los casos clínicos encuentran ubicación en ella y la misma toma en cuenta la etiología y la morfología. Seis años después la siguiente clasificación fue usada por Thivolet y Col. (3):

- 1.- Eritema crónico migrans (ECM)
- 2.- Eritema anular centrífugo (EAC)
- 3.- Eritema gyratum repens (EGR)

Algunos autores como Harrison (4) describen dos cuadros más, el eritema marginado (EM) y el eritema discrómico perstans (EDP). Willis (5) a su vez opina que entre los eritemas girados suficientemente caracterizados se debe incluir al eritema marginado. Stevenson y Miura (6) ubican al eritema discrómico perstans en el grupo de los eritemas anulares. Knox y Col. (7), diferenciaron el EDP morfológica e histológicamente del eritema anular centrífugo y otros eritemas anulares, confirmando la identidad del cuadro descrito por Ramírez (8) en 1957 y repetidamente observado por los dermatólogos centroamericanos.

Todas las formas clínicas de los eritemas anulares presentan borde eritematoso más o menos apreciable; pueden ser arciformes, girados, serpiginosos, anulares, policíclicos y aún una mezcla de estos diseños.

La expansión más o menos rápida del borde o la migración de los elementos en horas o días es muy característica. La asociación entre esta dermatosis y otro proceso es frecuente, y esto es muy importante.

HISTOPATOLOGIA Y ETIOPATOGENIA

Hay similitud histológica en todas las formas descritas. Básicamente se encuentra infiltrado linfocítico perivascular en la dermis. En el EM, Bywaters (9) ha encontrado también infiltrado de polimorfonucleares con necrosis celular moderada. En el ECM Goltz, (10) detectó eosinófilos en algunos casos. El EAC es el que podría presentar cierta especificidad: la epidermis puede mostrar espongiosis moderada, edema intracelular e hiperqueratosis. El infiltrado linfocítico perivascular puede ser denso en la dermis media y profunda y a veces en derredor de los apéndices cutáneos (11, 12). El EGR no revela nada específico. En un caso informado por Leavell (13) había hiperqueratosis, acantosis, espongiosis y eosinófilos; éstos últimos se encontraron aumentados también en la sangre.

En términos generales el mecanismo etiológico es común; se trata de una reacción de hipersensibilidad aun antígeno, ya sea exógeno o endógeno.

ERITEMA CRÓNICO MIGRANS

Ha sido observado más frecuentemente en Europa septentrional, especialmente en Escandinavia y también en Europa central. Su mención inicial en 1909 se debe

a Afzelius (14) y en 1913 fue ampliamente descrito por Lipschutz (15).

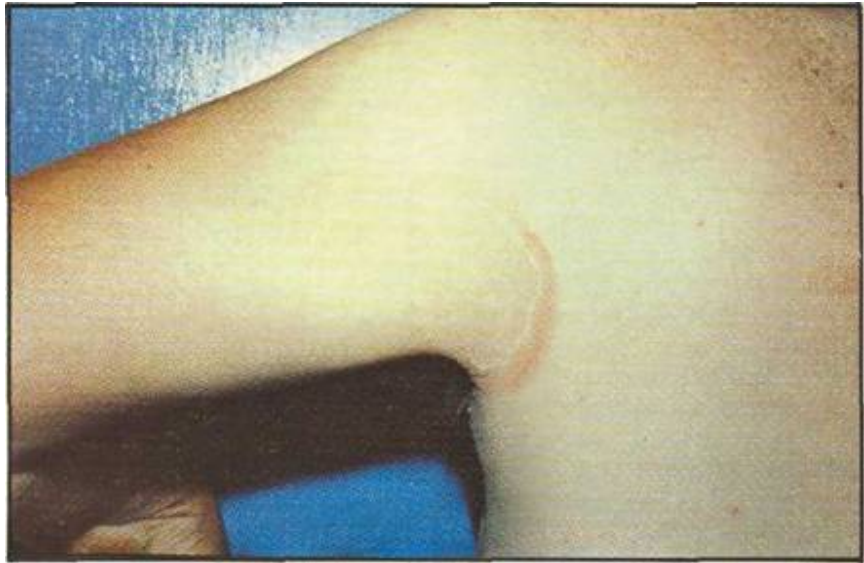
En U.S.A. se informó hasta en 1970 por Scrimenti (16) y luego por Smith y Col. (17) por Mast y Burrows (18, 19), por Naveresen y Gardener (20) por Wagner y Col. (21) y por Hazard y Col. (22). Aproximadamente siete pacientes han adquirido la enfermedad en U.S.A. y otros la han adquirido fuera (21, 23).

Goette y Odom (24) informaron recientemente tres casos ocurridos en San Francisco de California. El turismo internacional de nuestros tiempos obliga a reconocer el ECM para tratarlo correctamente.

El cuadro se inicia por una placa roja, pequeña, que crece y toma el aspecto de un anillo indurado sin descamación y con centro claro. Algunas veces es posible observar una pápula en el sitio de la picadura. La placa puede permanecer por meses y aún años y llegar a adquirir más de 25 centímetros de tamaño. El borde rojo puede ser de 0.5 -1 centímetros de ancho o ser tan delgado que no alcanza el medio centímetro. Algunas veces el centro de la lesión puede ser hiperestésico y puede haber prurito o ser completamente asintomático. Se ha observado eritema en el centro de la lesión en algunos casos y rara vez puede estar presente una pequeña atrofia central. La lesión persiste por varios meses y puede cubrir grandes áreas de la piel y posteriormente puede involucionar. Se localiza más comunmente en el tronco y miembros inferiores, aunque se ha observado en cara y brazos.

Aunque no es la regla, varios casos se han acompañado de fiebre, adenopatía regional (25), malestar general, náusea y vómito. Nosotros observamos un caso con hiperestesia y prurito y el área central de la lesión adquirió cierta dureza de la piel. Wagner y Col. (21) han encontrado manifestaciones neurológicas tales como dolores radiculares a las que se han referido Bjomstad y Mossige (26) también, cuando informaron eritema crónico migrans con meningopoli-radiculitis, atrofia óptica, parálisis facial y paresia de extremidades. Hay varios casos informados en los que coexistió meningitis aséptica linfocítica. Putkonen y Col. (27) destacan la rara coincidencia de dos enfermedades producidas por picadura de garrapata aunque ellos no pudieron verificar ningún caso de meningitis asociada a ECM, concluyendo en la rareza de tal asociación. Ya en 1950 y 1951, Hellström (25, 28) había informado esta asociación con meningitis. Esta suele tener un curso benigno.

La relación que hizo Afzelius en 1909 de esta entidad con picaduras de garrapata, es aún válida; el eritema anular se inicia a menudo en el sitio de la picadura después de varias semanas o meses. Se cree que es causado por varias especies de Rickettsias como lo han puntualizado Degos y Col. (29), Giroud y Col. (30) y Dupont (31). Se han citado también espiroquetas y virus como agentes causales, pero ninguno de ellos ha sido recuperado de los pacientes. El vector más frecuentemente incriminado es la garrapata *Ixodes ricinus* o *Ixodes reduvidus*.



Hay aún algunos puntos confusos en la etiopatología del ECM. Así en 1962 Putkonen y Col. (27) propusieron la hipótesis de dos agentes etiológicos: un organismo rickettsial para el ECM y un virus del grupo de las meningoencefalitis producidas por picadura de garrapata que causaría la meningitis. En este sentido Wagner y Col. (21) encontraron títulos elevados para el virus de la encefalitis San Luis.

Aunque lo usual es observar una lesión única, se han observado casos con varias lesiones simultáneas o sucesivas originadas en cada picadura como lo informó Sonck (32). Nosotros hemos visto también un caso con varias lesiones simultáneas, pequeñas, acompañando a una lesión grande e hiperestésica. También se ha visto recurrir algunas lesiones en el mismo sitio de la picadura después de haber desaparecido la lesión inicial. Habría mas casos durante el verano en Europa, fluctuando la incidencia de la afección con

la población de garrapatas y las áreas geográficas donde éstas son comunes.

También se ha asociado la lesión con picaduras de mosquitos como lo consigna Hard en 1966 (33). Hay algún soporte para la tesis que sostiene que la causa es infecciosa y no un efecto tóxico directo de la picadura misma. Los hallazgos de laboratorio no ayudan mucho al diagnóstico, sin embargo estudios serológicos de micro aglutinación arrojan resultados positivos para varias especies de Rickettsia, así Sonck (32) los informa para *R. Mooseri*, Giroud y Col. (30) y Zina y Consentino (34) para *R. Conorii*, el mismo Sonck y Zina y Consentino para *R. Burneti*.

No obstante, los títulos elevados que se han encontrado no permiten concluir con certeza sobre la etiología rickettsial, a menos que se pueda demostrar elevación y descenso significativos de los títulos en el curso de la enfermedad.

Además la respuesta favorable al tratamiento con Penicilina constituye un argumento contra la etiología rickettsial. Para los casos de ECM concomitantes con meningitis, se han invocado también otras etiologías además de la rickettsial, tal es la alérgica y tóxica en base a una prueba positiva de Praunitz-Kustner y eosinofilia sanguínea.

Tratando de dilucidar la etiología infecciosa del ECM, se ha intentado transmitir la enfermedad por distintos procedimientos. Uno de estos intentos fue realizado por Binder y Col. (36) quienes tomaron biopsia de piel de la lesión y colocaron en contacto con su propia piel el espécimen biopsiado, fundamentalmente la dermis seccionada, manteniéndolo en contacto, insertándolo en una saculación de su propia piel. En cada uno de los tres investigadores apareció un típico ECM entre los 6 y 19 días, el cual después fue objeto de transmisión cruzada entre ellos mismos y en una persona adicional, resultando nuevamente lesiones de ECM. Sonck (32) reprodujo también la enfermedad inoculándose en su propio brazo con piel tomada del borde activo de la lesión de un paciente.

Sin embargo, los mismos investigadores citados no lograron aislar organismo causal.

Una probable asociación importante es la de ECM con la llamada artritis de Lyme. Suele ser más frecuente en rodillas; se observa inflamación dolorosa y a veces calor, eritema local y colección líquida (19), que dura aproximadamente una semana, y a veces varios meses. Se han ob-

servado ataques recurrentes y el ECM suele preceder a la artritis en una semana o aún en varios meses. Naversen (37) expresa que la artritis monoarticular u oligoarticular, asimétrica puede presentarse hasta 10 meses después de la erupción cutánea y 2/3 de pacientes con compromiso articular pueden tener por lo menos un ataque recurrente en los siguientes dos años. Aparentemente comparte estas ideas con Steere y Col. (38). Goetty Odom (24), informan muchos casos desarrollados en varias familias que viven en el área de Nueva Inglaterra donde las picaduras de garrapata son frecuentes. Los informes más recientes de ECM y artritis de Lyme son los de Mast y Burrows (19) y los de Hazard y Col. (22).

En relación al tratamiento, la penicilina ha sido eficaz en manos de Hollström (39,40) y también ha sido confirmado por Wagner y Col. (21), por Zina y Consentino (34). Algunos han encontrado útiles las tetraciclinas y en 1969 Strocka (41) informó buenos resultados en 6 casos de ECM en tanto que Sonck (42) no obtuvo resultados satisfactorios en 2 casos, informando que trató éstos exitosamente con lincomicina, uno de ellos, y con ampicilina el otro. Afirma asimismo que la eritromicina es efectiva. Mast y Burrows (19) en U.S.A. confirmaron la experiencia del autor alemán.

El pronóstico es muy bueno. Si no se trata un caso, nuevos elementos de ECM aparecen que eventualmente se resolverán espontáneamente, aunque ya hemos dicho que pueden haber re-

currencias. Parece pues, que no se adquiere inmunidad.

ERITEMA ANULAR CENTRIFUGO (EAC)

Fox, (43) en 1881 describió este cuadro, que se parecía al eritema multiforme pero sin los síntomas generales de éste. Usó el término eritema gyratum perstans. Usando el término eritema perstans Wende (44) informó dos casos en 1906, en 1908 usó el término eritema figuratum perstans (45) en dos pacientes con cuadro similar. Coincidió con Fox en que esta entidad es diferente del eritema multiforme.

Darier, (46), observó un paciente en 1898 cuya descripción publicó en 1916 y discutió las observaciones de Fox y Wende, llamando la atención sobre el hecho de que otros pacientes, con esta etiqueta diagnóstica podrían ser variantes de dermatitis herpetiforme.

Se han referido a este tema sucesivamente BuÛer (47) y Klaber (48). Goltz (10) separó el eritema gyratum perstans del eritema anular centrífugo en base a la incidencia familiar del primero. En efecto hay algunos informes de eritemas anulares en parientes como el de Beare y Col. (49) quien lo describió en una familia judía. Este aspecto necesita más estudio.

En los últimos tiempos Thivolet y Col. (3), opinan que los cuadros descritos por Fox y por Wende son iguales al descrito por Darier y por tanto deben agruparse bajo un mismo nombre, éste debe ser eritema anular centrífugo (tabla 1).

TABLA No. 1
HISTORIA DE LOS ERITEMAS ANULARES*

FECHA	AUTOR	TITULO
1881	FOX	ERYTHEMA GYRATUM PERSTANS
1901	SACHS	ERYTHEMA EXUDATIVUM PERSTANS
1903	FINNY	ERYTHEMA MARGINATUM PERSTANS
1906	WENDE	ERYTHEMA PERSTANS
1908	AFZELIUS	ERYTHEMA FIGURATUM PERSTANS
1909		ERYTHEMA CHRONICUM MIGRANS
1913	LIPSCHUTZ	ERYTHEMA ANNULARE CENTRIFUGUM
1916	DARIER	ERYTHEMA MICRAGYRATUM PERSTANS
1922	STRMPPEL	SIMPLEX ERITHEMA GYRATUM
1928	JADASSOHN	ERYTHEMA SIMPLEX GYRATUM
1948	GAMMEL	ERYTHEMA GYRATUM MIGRANS
1952	GAMMEL	ERYTHEMA GYRATUM REPENS

* Tabla adaptada por Harrison, P. V., de Gammel, J. A.

Comienza a cualquier edad, y hay informe, de por lo menos un caso, en un recién nacido (50). No hay predilección por sexo. Las lesiones pueden permanecer por muchas semanas y aún meses, y se han observado recurrencias. Se presentan por lo general en jóvenes o adultos medios; las lesiones son asimétricas y aunque múltiples, casi nunca son muy numerosas. Comúnmente interesan el tronco, menos frecuentemente la raíz de los miembros, los glúteos y muslos.

El inicio suele ser por una pápula o una placa pequeña, que aumenta de tamaño en unos 3 mm. por día, dejando claro el centro para formar lesiones anulares. La coalescencia de lesiones para formar elementos policíclicos no es común. El borde de la lesión mide unos 3 - 10 mm. de ancho, es eritematoso, elevado, con fina descamación en su

parte interior. Algunas veces es queloidiano. Raras veces se ha visto vesiculación, aunque esto no es común. El caso informado por Ellis y Friedman (11) era vesicular. Se suele ver un poco de hiperpigmentación en el centro de la lesión.

La causa más común es tina pedís. Se ha observado además en tina provocada experimentalmente y se ha visto desaparecer con el tratamiento de la tina. Es decir que el EAC constituye una reacción "id". Jillson confirmó que algunos casos de eritema anular centrífugo son verdaderas dermatofitides (51, 52) y Shelley (53) encontró como causa *Candida Albicans*. Hay otras causas que encuentran soporte en la experimentación, por ejemplo casos debidos a hipersensibilidad al *Penicillium* del queso azul como lo demostro también el mismo Shelley (2); un caso producido por autoinmunidad al tejido

quístico de la mama de una paciente virgen con hipertrofia de mamas, tal como lo informó el mismo Shelley y publicado como "Un Síndrome Autoinmune poco usual" (54). Ha sido causado también por medicamentos (55) y Hammer (56), lo encontró coincidente con una infección producida por el virus Epstein Barr (57, 58), a discrasias sanguíneas y a enfermedades autoinmunes, tales los casos de Reikant y Becker (59) quienes creyeron que algunos casos de EAC fueron variantes de lupus eritematoso, y de Hammer y Ronnerfält (60), que encontraron EAC en niños, asociados con enfermedades autoinmunes en sus madres. Desde luego que en una buena cantidad de casos no es posible identificar la causa. (Tablas 2 y 3)

Se ha observado EAC y EGR en el mismo paciente en diferentes períodos (13) y Von

TABLA No. 2
CAUSAS DE ERITEMA ANULAR CENTRIFUGO

INFECCION VIRAL
INFECCION POR CANDIDA
INFECCION POR HONGOS
HIPERSENSIBILIDAD A MOHOS
DROGAS (Cloroquina)
LUPUS ERITEMATOSO
HIPERTROFIA DE MAMAS
MALIGNIDADES

TABLA No. 3	
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ERITEMA ANULAR CENTRIFUGO	
TIÑA CORPORIS	
GRANULOMA ANULAR	
SARCOIDE ANULAR	
ERITEMA MULTIFORME	
ERUPCION POR DROGAS	
URTICARIA	
LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE	
GRANULOMA FACIAL	
PSORIASIS ANULAR	
DERMATITIS SEBORREICA	
INFILTRACION LINFOCITICA BENIGNA	
LINFOMA	
MICOSIS FUNGOIDE	(Estadio premicótico)

Dyk (61) informó una paciente con carcinoma uterino que presentó rasgos de EAC y EGR simultáneamente.

Sin embargo, se puede decir que es rara la asociación de EAC con malignidades y que es la regla en el EGR.

ERITEMA GYRATUM REPENS (EGR)

Desde que Gammel en 1952 (62) describió un paciente con carcinoma de mama y elementos girados abundantes que desaparecieron después de la mastectomía, es común encontrar en la literatura informes de esta naturaleza. Es tan fuerte la asociación de malignidad con el eritema girado que es propio pensar que hay obligadamente una malignidad, en alguna parte, para establecer el diagnóstico de EGR. Entre las malignidades asociadas que se han informado tenemos: carcinoma del seno tal los casos del propio Gammel (62) y Purdy (63), del pulmón tal como el informado por Schneeweis (64),

del cuello uterino, como el informado por Dyk (61), el de vejiga urinaria como el de Thompson y Stankler (65), y de próstata. (Tabla 4) En un caso informado por éstos últimos los elementos cutáneos precedieron al descubrimiento de la malignidad en casi 6 años. Holt y Davies (66) invocando mecanismos inmunológicos en un paciente con EGR y carcinoma pulmonar, señalaron

TABLA No. 4	
MALIGNIDADES CONCOMITANTES CON ERITEMA GYRATUM REPENS	
(ORDEN DECRECIENTE)	
CARCINOMA DE PULMON	
CARCINOMA DE UTERO O CERVIX	
CARCINOMA DE MAMA	
CARCINOMA DE ESTOMAGO	
CARCINOMA DE ANO	
CARCINOMA DE LENGUA	
CARCINOMA DE HIPOFARINGE	
CARCINOMA DE VEJIGA	
CARCINOMA DE PROSTATA	
MIELOMA MULTIPLE	
MELANOMA MALIGNO	

algunas posibilidades:

1o. Anticuerpos producidos contra antígenos tumorales reaccionando en forma cruzada con antígenos cutáneos.

2o. Polipéptidos tumorales actuando como haptógenos cutáneos.

3o. Complejos inmunes circulantes.

Se presentan clínicamente como máculas, bandas más o menos serpiginosas de eritema en disposiciones que pueden recordar la piel de la cebra o granos de madera. La localización más frecuente es tronco y parte superior de extremidades y a veces se puede observar un fino collarcito descamativo adherente. La descamación es más marcada que en EAC. Estos elementos migran con rapidez, hasta 1 cm. por día y en el sitio abandonado por la lesión, la piel queda normal. Aunque el prurito es de diversos grados a veces es muy marcado y otras veces no se presenta. No debe olvidarse que otras derma-

TABLA No. 5
Comparación entre Eritema Anular Centrífugo (E A C) y Eritema Gyrtatum Repens (E G R) *

	E A C	E G R
Asociación con malignidad	Raramente	si, usualmente carcinoma pulmonar en hombres
Asociación con otras enfermedades	Infecciones, drogas hipertrofia de mamas, lupus eritematoso	tuberculosis
Características clínicas	Configuración anular de erupción es variable Leve descamación Puede ser indurado Prurito moderado	apariencia característica como granos de madera o piel de cebra descamación. a veces marcada no indurado prurito leve
Movimiento de la erupción	Lentamente, en semanas	rápidamente, en días

* Tabla adaptada por Harrison, P. V., de varios autores.

tesis no específicas pueden preceder o acompañar al EGR, tales como placas eritematosas, un poco edematosas y estacionarias, cuadro que simula pitiriasis rubra pilaris, urticaria y eritema anular centrífugo. Para diferenciación con EAC ver tabla 5.

ERITEMA MARGINADO (EM)

El eritema marginado constituye una de las cinco manifestaciones mayores de fiebre reumática (criterios de Jones modificados). Clínicamente se presenta como un elemento macular asintomático, a veces ligeramente elevado y anular. Puede encontrarse un solo elemento pero más comúnmente son múltiples.

Se localizan preferentemente en la raíz de las extremidades,

rara vez en la cara y en partes distales de los miembros. Las mucosas están libres. El borde es rosado lila o rojo, el centro puede ser color normal, aunque algunas veces se le advierte pálido o ligeramente café. No hay descamación y no se observan elementos purpúricos, se expanden centrífugamente con rapidez, y en horas pueden revelar cambios notables, presentando a veces un llamativo aspecto geográfico. Las lesiones se pueden desvanecer en pocas horas pero pueden recurrir en grupos durante años como lo ha demostrado Burke (67).

Bywaters (9), Champion (68), y Moschella (69) han mostrado que el eritema marginado está presente en aproximadamente IO-180/0 de los pacientes con fiebre reumática.

Brauner y Col. (70) han probado que es más frecuente en los niños que en los adultos, no estando bien claro el significado pronóstico de estas lesiones.

El período de su aparición puede ser en cualquier momento de la evolución de la fiebre reumática, habiéndose visto su aparición incluso después del ataque de fiebre reumática. No se ha encontrado correlación con otros indicadores de la actividad de la fiebre reumática, por ejemplo, la velocidad de sedimentación, los títulos de antiestreptolisina "O" (ASO), con la intensidad de la artritis, con la presencia o ausencia de nodulos.

RESUMEN

Los eritemas figurados han sido observados desde hace mucho

tiempo y han creado confusión; la apariencia clínica y la patogenia han sido mal comprendidas. Incluyen eritema crónico migrans (ECM), eritema gyratum repens (EGR) y eritema anular centrífugo (EAC).

Se han usado muchos términos descriptivos en base a variaciones mínimas morfológicas y clínicas. La clasificación de Shelley comprende la mayoría de las observaciones clínicas y simplifica el problema.

Algunos autores incluyen dos cuadros más: eritema marginado (EM) y eritema discrómico persans (EDP).

Otros incluyen en el grupo, solamente al eritema marginado.

EM. constituye uno de los cinco criterios mayores para diagnóstico de fiebre reumática (10-18o/o de los pacientes). Se ha vinculado esporádicamente a otros cuadros clínicos. Es macular o ligeramente palpable.

ECM. Descrito frecuentemente en Europa. Rara vez es múltiple. Ha sido relacionado con picadura de garrapata y mosquitos; se supone causado por varias especies de rickettsias. Varios casos se han asociado con meningitis y con la llamada artritis de Lyme. Responde al tratamiento con penicilina.

EGR. Se encuentra fuertemente asociado a malignidades y algunas veces precede al descubrimiento de la malignidad. La neoplasia más comúnmente asociada es cáncer de pulmón. Las lesiones características se disponen en bandas maculares descamativas.

Si no se encuentra malignidad el paciente deberá estar bajo observación, ya que en algunos casos el EGR ha precedido a la malignidad en varios meses.

EAC. Las lesiones suelen ser múltiples, anulares o arciformes, se ubican preponderantemente en el tronco. La mayoría de los nombres descriptivos empleados para designar eritemas anulares se incluyen en este grupo.

Las causas son múltiples, frecuentemente infecciosas; se consideran como una reacción "id". Su vinculación con malignidad es menos frecuente que la del EGR.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tachau, P.: Erythema exudativum multiforme und nodosum. In Handbuch der Hautund Geschlechtskrankheiten. Berlín. Julius Springer, 1928.
2. Shelley, W. B.: Erythema annulare centrifugum. Arch. Dermatol. 90: 54, 1964.
3. Thivolet, J., Gallois, P., and Perrot, H.: Une dermatose paraneoplasique meconnue: l'erythema giratum repens. Rev. Lyon Med. 19: 789, 1970
4. Harrison, P.V.: The Annular Erythemas. Int J. Dermatol 18: 282, 1979.
5. Willis, W. F.: The Gyrate Erythemas. Int. J. Dermatol. 17: 698, 1978.
6. Stevenson, M. J. R., and Miura, M.: Erythema dyschromicum perstans (ashy dermatosis). Arch. Dermatol. 94: 1966.
7. Knox, J.M., Dodge, B. G., and Freeman, R. G.: Erythema Dyschromicum perstans. Arch. Dermatol. 97: 262, 1968.
8. Ramírez, D.: Los Cenicientos: Problema Clínico. Memoria del Primer Congreso Centroamericano de Dermatología, San Salvador, 5 - 8 diciembre, 1957, p. p. 122-130.
- 9.- Bywaters, E.: Skin manifestations of rheumatic diseases. In Dermatology in General Medicine. Edited by Fitzpatrick, T. B. New York, McGraw-Hill, 1971, p. 1534.
10. Goltz, R. W.: The unusual figurate erythemas. In Dermatology in General Medicine. Edited by Fitzpatrick, T. B. New York, McGraw-Hill, 1971 p. 709.
11. Ellis, F. A., and Friedman, A. A.: Erythema annulare centrifugum (Darier) A.M.A. Arch. Dermatol. Syphilol. 70:496, 1954.
12. Nordenskjold, A., and Wahlgren, F.: Erythema annulare centrifugum. Acta Derm. Venereol. 35: 281, 1955.
13. Leavell, U. W., Winternitz, W. W., and Black, J. R.: Erythema gyratum repens and undifferentiated carcinoma. Arch. Dermatol. . . 95: 69, 1967.

14. Afzeliuss, A.: Erythema chronicum migrans. Arch. Derm. Venereol. 2: 120, 1921.
15. Lipschutz, B.: Uber eine seltene erythemform (erythema chronicum migrans). Arch. Derm. Syph. 118: 349, 1913.
16. Scrimenti, R. J.: Erythema chronicum migrans. Arch. Dermatol. 102: 104. 1970.
17. Smith, L. R., Burgdorf, W., and Katz, H. I.: Erythema chronicum migrans. Cutis 17: 962, 1976.
18. Mast, W. E., and Burrows, W.M.: Erythema chronicum migrans in the United States JAMA 236: 859, 1976.
19. Mast, W. E., and Burrows, W.M.: Erythema chronicum migrans and lyme arthritis. JAMA. 236: 2392, 1976.
20. Naversen, D. N., and Gardner, L. W.: Erythema chronicum migrans in America - case report. Arch. Dermatol 1976.
21. Wagner, L., Susens, G., Heiss, L., Ganz, R., and Me Ginley, J.: Erythema chronicum migrans. West. J. Med. 124: 503, 1976.
22. Hazard, G. W., Leíand, K., and Mathewson, H. D.: Erythema chronicum Migrans and Lyme arthritis. JAMA 236, 2392, 1976.
23. Flanagan, B. P.: Erythema chronicum migrans. (Afzelius) in Americans. Arch. Dermatol. 86: 401, 1962.
24. Goette, D. K., and Odom, R. B.: Erythema Chronicum migrans in three soldiers. Int J. Dermatol. 17: 732, 1978.
25. Hellerstrbm, S.: Erythema Chronicum migrans Afzelius with meningitis South Med. J. 43: 330, 1950.
26. Bjorsntad, R. T., Mossige, K.: Erythema Chronicum migrans meningo polyradiculitis. Tidsskr. Nor. Laege foren. 75: 264, 1955.
27. Putkonen, T., Musta Kallio, K. and Salminen, A.: Erythema Chronicum migrans with meningitis: a rare coincidence of two tick borne diseases. Dermatológica 125: 184, 1962.
28. Hellerstróm, S. Erythema Chronicum migrans Afzelius with meningitis. Acta Derm. Venereol. 31: 227, 1951.
29. Degos, R., Touraine, R., and Arouete, J.: Chronic erythema migrans. Ann. Dermatol. Syphilol. 89: 247 1962.
30. Giroud, P., Capponi, M., and Dumas, M.: Rickettsioses et lésions Cutanées en dehors ses syndromes febriles. Bull. Soc. Pathol. Exot 55: 958, 1962.
31. Dupont, A.: Erythema Chronicum migrans d' origine Rickettsienne (Fie'vre Q). Bull. Soc. Franc. Dermatol. Syphilol. 76: 548, 1969.
32. Sonck, C. E.: Erythema Chronicum migrans with múltiple lesions. Acta Derm. Venereol. 45: 34, 1965.
33. Hard, S.: Erythema Chronicum Migrans associated with mosquito bite. Acta Derm. Venereol. 46: 473, 1966.
34. Zina, G., and Consentino, B.: Su due casi di Rickettsiosi Cutánea. G. Ital. Dermatol. Minerv. Dermatol. 46: 336, 1971.
35. Leczinsky, C. G.: Case of Erythema Chronicum migrans with meningitis Derm. Venereol. 31: 464, 1951.
36. Binder, E., Doepfmer, R., and Hornstein, E.: Experimentelle Übertragung des Erythema Chronicum migrans von Mensch zu Mensch. Hautarzt 6: 494, 1955.
37. Naversen, D. N.: Letters to the Editor, Arch. Dermatol. 114: 1244, 1978.
38. Steere, A.C., Malawista, S. E., Hardin, J. E. et al: Erythema Chronicum migrans and Lyme-Arthritis. The enlarging clinical spectrum. Ann. Int. Med. 86: 685, 1977.
39. Hollstrbm, E.: Successful treatment fo erythema migrans Afzelius. Acta Derm. Venereol. 31: 235, 1951.

40. Hollström, E.: Penicilin treatment of erythema chronicum migrans. *Acta Derm. Venerol.* 38: 285, 1958.
41. Strocka, G.: Erythema Chronicum migrans: ein Beitrag Zur Gríseo fulwintherapie. *Hautarzt* 20: 233, 1969.
42. Sonck, C. E.: Griseofulvin: ununwirksam bei erythema chronicum migrans. *Hautarzt* 21: 514, 1970.
43. Fox, I. C.: Erythema gyratum perstans. *Trans. Clin. Soc. Lond.* 14: 67, 1881.
44. Wende, G. W.: Erythema perstans with report of two cases involving circinate lesions. *J. Cutan. Dis.* 24: 241, 1906.
45. Wende, G. W.: Erythema figuratum perstans. *JAMA* 51: 1936, 1908.
46. Darier, J.: De l'erythéme annulaire centrifuge. *Ann. Dermatol. Syphilol.* 6: 57, 1916.
47. Butler, J.: Erythème annulaire centrifugum. *A.M.A. Arch. Dermatol. Syphilol.* 25: 111, 1932.
48. Klaber, R.: Erythema gyratum perstans (Colcott Fox). A case report with discussion on relationship with erythema annulare centrifugum (Darier) and dermatitis herpetiformis. *Br. J. Dermatol.* 58: 111, 1946.
49. Beare, J. M., Froggatt, P. Jones, J. H., and Neill, D. W.: Familial annular erythema. An apparently new dominant mutation. *Br. J. Dermatol.* 78: 59, 1966.
50. Fried, R., Schonberg, I. L., and Litt, J. Z.: Erythema annulare centrifugum (Darier) in a newborn infant. *J. Pediatr.* 60: 66, 1957.
51. Jillson, D. F., and Hoekelman, R. A.: Further amplification of the concept of dermatophytid. *A.M.A. Arch. Dermatol. Syphilol.* 66: 738, 1952.
52. Jillson, D. F.: Allergic confirmation that some cases of erythema annulare centrifugum are dermatophytids. *A.M.A. Arch. Dermatol. Syphilol.* 70: 355, 1954.
53. Shelley, W.B.: Erythema annulare centrifugum due to *Candida Albicans*. *Br. J. Dermatol.* 77: 383, 1965.
54. Shelley, W.B., and Hurley, H. J.: An unusual autoimmune syndrome. *Arch. Dermatol.* 81: 889, 1960.
55. Ashurst, P. J.: Erythema annulare centrifugum. *Arch. Dermatol.* 95: 37, 1967.
56. Hammer, H.: Erythema annulare centrifugum coincident with Epstein-Barr virus infection in an infant. *Acta Paediatr. Scand.* 63: 788, 1974.
57. Lazar, P.: Cáncer, Erythema annulare centrifugum, autoimmunity. *Arch. Dermatol.* 87: 156, 1963.
58. Stillians, A.: Erythema annulare centrifugum: its relation to internal disease. *A.M.A. Arch. Dermatol. Syphilol.* 67: 590, 1953.
59. Rekant, S. I., and Becker, L. E.: Autoimmune annulare erythema. *Arch. Dermatol.*
60. Hammer, H., Rónnerfált, L.: Annulare Erythema in infantia associated with autoimmune disorders in their mothers. *Dermatológica.* 154: 115, 1977.
61. Dijk, E. V.: Erythema gyratum repens. *Dermatológica* 123: 301, 1961.
62. Gammel, J. A.: Erythema gyratum repens, *A.M.A. Arch. Dermatol. Syphilol.* 66: 494, 1952.
63. Purdy, M.J.: Erythema gyratum repens. *A.M.A. Arch. Dermatol.* 80: 590, 1959.
64. Schneeweiss, J.: Erythema gyratum repens. *Proc. R. Soc. Med.* 52: 367, 1959.
65. Thomson, J., and Stankler, L.: Erythema gyratum repens. *Br. J. Dermatol.* 82: 406, 1970.

-
66. Holt, P.J.A., and Davies, M. G.: Erythema gyratum repens-an immunologically mediated dermatosis? *Br. J. Dermatol.* 96: 343, 1977.
67. Burke, J.: Erythema marginatum. *A. M. A. Arch. Dis. Child.* 30: 359, 1955.
68. Champion, R. H.: Disorders affecting small bloodvessels erythema and telangiectasia. In *Textbook of Dermatology*. Edited by Rook, A. Wilkinson, D. S., and Ebling F. J. G. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1972, p. 895.
69. Moschella, S. L.: Hypersensitivity and miscellaneous inflammatory disorders. In *Dermatology*. Edited by Moschella, S. L., Pillsbury, D.M., and Hurley, H. J. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1975, p. 392.
70. Brauner, G., Mihm, M., and DesGroseilliers, J.: Erythema marginatum in streptococcal endocarditis without rheumatic heart disease. *Cutis.* 12: 206, 1973.

AMNIOS HUMANO: SUS APLICACIONES PRACTICAS EN CIRUGÍA

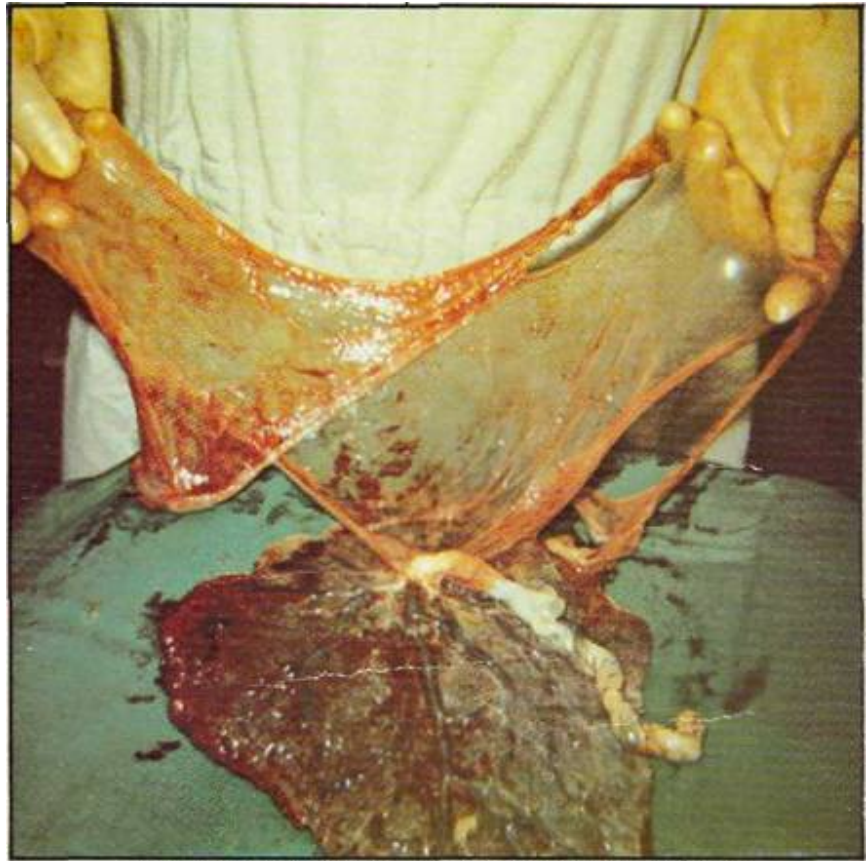
Dr. Wilfredo Sandoval Cáliz

La membrana amniótica humana ha sido usada en medicina desde el año 1913, sin embargo, su interés ha renacido en los últimos años, y se está popularizando su uso como cobertura biológica temporal de heridas en ciertos campos de la cirugía.

Algunos tejidos, tales como la piel homologa o heteróloga (piel de cadáver o porcina) se usan en un intento de obtener esa cobertura para la región afectada, lo que contribuye a disminuir el crecimiento bacteriano a ese nivel.

En años recientes, algunos investigadores (1, 2, 5,) han evaluado experimentalmente las ventajas que la membrana amniótica tiene sobre la piel humana y porcina para controlar la población bacteriana local de los tejidos, incluyendo la agresiva *Pseudomona aeruginosa* en las quemaduras.- Walker ha hecho estudios comparativos de pacientes entre aplicación de amnios y nitrofurazona en quemaduras, demostrando

Hospital Vicente D'Antoni
Depto. de Cirugía Trabajo
presentado ante el XXIII Congreso
Médico Nacional
Choluteca, sFebrero6-9, 1980



“Separación entre Amnios y Corion en una placenta fresca”.

la superioridad de la primera. Colocho (1) ha experimentado en animales de laboratorio la introducción de amnios a través de incisiones en las cuales se han preparado lechos subcutáneos o dentro del músculo, observando únicamente que ocurre cierto grado

de autólisis, poca adherencia, y sobre todo, la falta de neovascularización de los tejidos a la membrana.- En otras palabras, que la membrana amniótica tiene la particularidad de no ser vascularizada por los tejidos del receptor o del enfermo.

MATERIAL Y MÉTODOS

PREPARACIÓN DE LA MEMBRANA AMNIOTICA

Las placentas frescas usadas como fuente del amnios se obtuvieron directamente de la Sala de Expulsivo del Depto. de Obstetricia del Hospital Vicente D'Antoni, o de la Sala de Operaciones, cuando se efectuaron cesáreas, protegiéndolas en recipientes estériles para su traslado. Se descartaron aquellas que provenían de pacientes que habían tenido ruptura prematura de membranas, manchadas por meconio, o con mal olor.

Usando guantes estériles, el amnios se separa manualmente de la placenta, haciendo énfasis en separar el amnios del corion, siguiendo el plano virtual de separación que existe entre ambas membranas y dejando este último unido a la placenta. El amnios se secciona circularmente a nivel de la implantación del cordón umbilical.

Se lava inmediatamente para limpiarlo de sangre y coágulos, ya sea con solución salina normal estéril o solución de hipoclorito de sodio al 0.50/o. Esta última solución es mejor, pues permite que el amnios quede más limpio, transparente y sin olor suigéneris. Se coloca en forma estéril, en un recipiente metálico cubierto con un lienzo y se guarda en refrigeración a cuatro grados centígrados.

Se obtuvieron cultivos de las membranas en diferentes intervalos de tiempo y en ningún caso se encontró crecimiento bac-

teriano. Pueden preservarse en refrigeración hasta un máximo de 6 semanas. Nuestra experiencia demostró que a los 10 días se mantienen frescas, a las 3 semanas ocurre deshidratación moderada y a las 4 semanas se secan totalmente si no se agrega una cantidad suficiente de solución salina. El amnios puede preservarse fácilmente utilizando frascos estériles de alimentos para niños, agregando solución salina normal estéril, y refrigerándolo a cuatro grados centígrados.

Un hecho relevante, que menciona la bibliografía, es que ninguna solución antiséptica puede cambiar las propiedades biológicas de la membrana amniótica.

USO CLÍNICO DE LA MEMBRANA AMNIOTICA

Quince pacientes que necesitaban aposito biológico temporal, fueron escogidos para este estudio.

Después de limpiar y desbridar la herida o superficie corporal quemada se aplicó el amnios, extendiéndolo cuidadosamente por sus bordes libres, hasta dejar una sola capa.- Para mantenerlo en su lugar, se dejó que se secase al contacto del medio ambiente, o con el uso de diatermia, cuya fuente de calor es un bombillo eléctrico. Lo primero es lo aconsejable.

Se hicieron evaluaciones diarias para detectar cualquier signo de infección. En caso de haberla se procedía a retirarla, limpiando la herida con solución salina normal, desbridando en caso necesario. Luego se coloca un amnios.

Cuando se aplica sobre una quemadura, específicamente de segundo grado superficial, o en áreas donadoras de piel autóloga para injerto, el paciente inmediatamente obtiene alivio del dolor.- A medida que se va secando, se convierte en una membrana delgada y dura, que semeja al papel pergamino, y cuando el proceso de reepitelización y cicatrización avanza de la periferia al centro, esponáneamente se va desprendiendo y en la mayoría de los casos solo se necesita una aplicación.

El amnios fue usado en el tratamiento de pacientes con problemas quirúrgicos durante los años 1976 a 1979. La distribución de casos fue la siguiente:

- 1.- GASTROSQUISIS- 1 Caso
- 2.- QUEMADURAS DE SEGUNDO GRADO SUPERFICIAL Y SEGUNDO GRADO PROFUNDO: 3 Casos
- 3.- ÁREAS DONADORAS DE INJERTOS AUTOLOGOS DE PIEL: 3 Casos
- 4.- EXCORIACIONES TRAUMÁTICAS DE PIEL: 2 Casos
- 5.- MÚLTIPLES TRAUMAS CON ATRICCIÓN DE PIEL EXTENSA Y AMPUTACIÓN TRAUMÁTICA: 1 Caso
- 6.- COMPLEJOS CUTÁNEOS VASCULARES CRÓNICOS: 1 Caso
- 7.- COMPLEJOS CUTÁNEOS VASCULARES RECURRENTES: 1 Caso
- 8.- PERDIDA DE PIEL Y TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO EN REGIONES PECTORALES POR ARMA DE FUEGO CON MÚLTIPLES PERDIGONES: 1 Caso

9.- EXPOSICIÓN DEL PAQUETE VASCULONERVIOSO DEL BRAZO POR ESTALLAMIENTO DE ARMA DE GUEGO: 1 Caso

10.- NECROSIS EXTENSA DE PIEL EN UN PACIENTE OCTOGENARIO: 1 Caso

RESULTADOS

GASTROSQUISIS

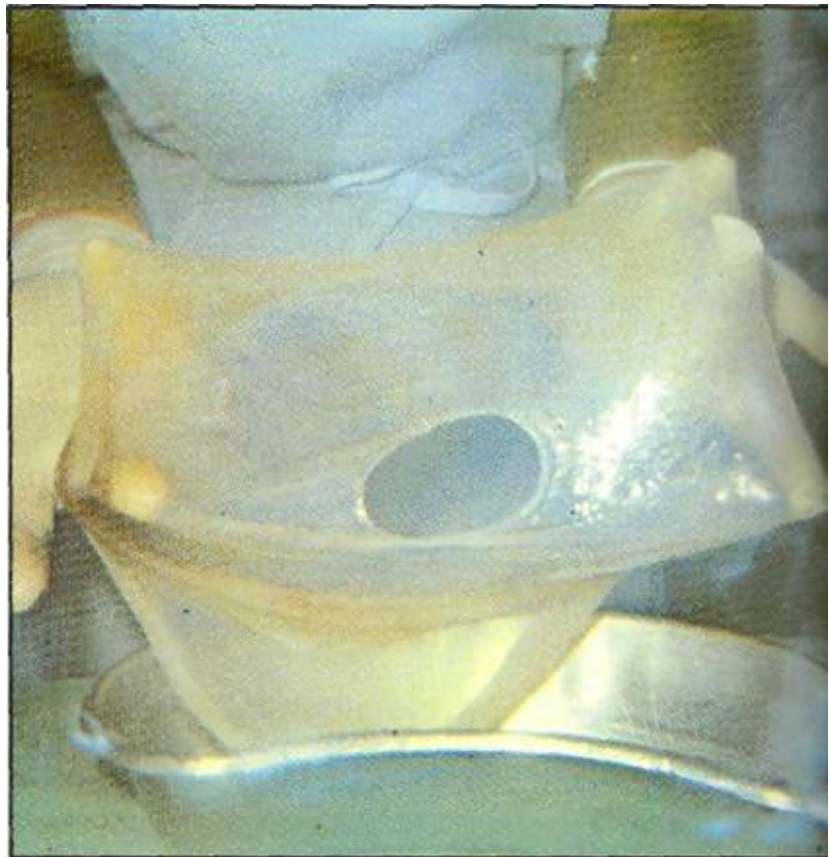
La incidencia de Gastrosquisis es de 1 en 10.000 partos. Cuando se presenta, constituye una emergencia, pues es un defecto embriológico en el cual el abdomen permanece abierto, y las vísceras exteriorizadas.- Existe la costumbre de cubrir y proteger las vísceras con un lienzo estéril

El mejor tejido para un recién nacido con esta anomalía es su propio amnios, mientras se le prepara para cirugía, evitando así la evaporación y la resequead que afectan al peritoneo visceral.

En 1976 se presentó un caso que fue manejado en esta forma durante las tres horas de preparación que transcurrieron entre el nacimiento por cesárea y la cirugía.- Las vísceras cubiertas por su amnios se mantuvieron con coloración y humedad normal. Desafortunadamente el paciente falleció por sepsis en el sexto día post operatorio.

QUEMADURAS

Cuando se aplica a la superficie quemada después del desbridamiento el amnios produce un alivio inmediato del dolor.- Es el tejido ideal especialmente en niños con quemaduras de segundo grado superficial, y segundo



"El Amnios después de haber sido lavado con solución salina normal, listo para empleo inmediato o para guardarlo en el Banco de Amnios".

grado profundo.- En los primeros promueve la re-epitelización y cicatrización que llega a completarse en el corto tiempo de 10 a 12 días.- En los segundos, estimula la formación de tejido de granulación para injertos subsecuentes.- En la mayoría de los casos, basta con una sola aplicación, y su desprendimiento es espontáneo a medida que se re-epiteliza la piel. Estos pacientes no necesitan de ninguna curación, mientras no ocurra infección.

En esta forma fueron tratados tres niños cuyas edades oscilaron entre dos y cuatro años de edad con excelentes resultados.

Ningún paciente necesitó analgésicos.

ÁREAS DONADORAS PARA INJERTOS AUTOLOGOS DE PIEL.

La acción del amnios en estos pacientes es igual a la de los pacientes con quemaduras. Generalmente se aplica una vez, se calma el dolor en pocos minutos, y el paciente no necesita más analgésicos porque se siente cómodo. Su cicatrización es completa alrededor de los 12 días.

Un estudio de publicación reciente, y quizás el primero de su clase, basado en cuestionarios a los

enfermos, revela que la causa del dolor más intenso que experimenta el paciente con quemaduras, es el sitio donde se toma el injerto de piel. En general, este hecho es digno de tomarse en cuenta, cuando se efectúan injertos cutáneos.

Tres pacientes fueron manejados con aplicación del apósito biológico en el área donadora, situada en la región anterior de muslos, también con excelentes resultados.

EXCORIACIONES TRAUMÁTICAS DE PIEL

En pacientes con excoriaciones traumáticas múltiples por accidente motociclístico, después de efectuar limpieza se procedió a la aplicación de amnios, y la curación se observó en un período menor de 10 días.

Se usó el amnios en dos pacientes y las regiones tratadas fueron cara, hombros y antebrazos.

MÚLTIPLES TRAUMAS CON ATRICCIÓN DE PIEL

Se aplicó amnios en el caso de un niño atropellado por ferrocarril con amputación del miembro inferior derecho, y atricción de piel, que al desbridarlo se convirtió en una extensa superficie de tejido muscular expuesto en el miembro inferior izquierdo. De otra manera hubiera producido gran pérdida de líquidos, electrolitos y proteínas.

En este caso, hubo necesidad de cambiar amnios cada dos días por la infección existente. Ello contribuyó a preparar el área

afectada con un mejor tejido de granulación, y facilitó la aplicación de injertos autólogos de piel en un corto período de tiempo.

COMPLEJOS CUTÁNEOS VASCULARES

Se empleó amnios en el tratamiento de complejos cutáneos vasculares recurrentes y en complejos vasculares crónicos.- En los primeros el uso de amnios en forma ininterrumpida, con cambios de la membrana amniótica una o dos veces por semana, aceleró la reepitelización en un paciente de 78 años con dos úlceras, una en la pierna derecha, de 40 años de evolución. Esta cicatrizó completamente en un período de 8 semanas y la de la pierna izquierda cicatrizó parcialmente.

Idéntica respuesta se observó en los casos crónicos, con formación de tejido de granulación que facilitó el injerto de piel en otro paciente de 61 años de edad con úlcera gigante de 21 años de evolución.

Este tratamiento necesitó entre cuatro y ocho semanas en los pacientes crónicos.

HERIDAS EXTENSAS POR ARMA DE FUEGO

Heridas con destrucción extensa de tejido por arma de fuego de largo alcance y perdigones múltiples fueron cubiertas, después del desbridamiento, con amnios. Necesitaron cambio frecuente del mismo, y a veces desbridamiento del amnios.- En la primera semana de tratamiento fue notoria la aparición del tejido de granula-

ción y necesario el control de la infección. El área afectada en este paciente fueron ambas regiones pectorales y región esternal, donde la piel y tejido celular subcutáneo tenían necrosis y hubo necesidad de excindirlos completamente, quedando el tejido muscular expuesto.

EXPOSICIÓN DEL PAQUETE VASCULONERVIOSO DEL BRAZO PORESTALLAMIENTO DE ARMA DE FUEGO

Paciente adulto que al disparar su escopeta, que se encontraba con el cañón obstruido, le estalló, produciéndole pérdida extensa de partes blandas (piel y músculo) que dejaron al descubierto el paquete vasculo nervioso braquial derecho.- Fue posible mantener esta área protegida con amnios durante una semana, después de la cual, por infección, hubo disrupción de la arteria braquial con hemorragia profusa y al final pérdida del miembro afectado.

NECROSIS EXTENSA DE PIEL EN UN PACIENTE OCTOGENARIO.

Paciente de 80 años de edad con necrosis extensa de la pierna izquierda, posiblemente debida a fascitis necrotizante. Durante tres meses se preparó con cambios sucesivos de amnios la región receptora hasta quedar completamente preparada para el injerto de piel.

DISCUSIÓN

El concepto del uso temporal de tejido biológico en quemaduras, popularizado por Brown y cola-

boradores en los años 1942 a 1953, cuando se inició la aplicación de piel de cadáver, se ha extendido en tiempos recientes a otros campos de la Cirugía, La piel de cadáver humano y piel porcina tienen ventajas, pero también limitaciones. Para afectar injerto homólogo (piel humana), se necesitan cadáveres y estos escasean aún en los grandes hospitales generales, además de necesitar personal entrenado, lo cual aumenta considerablemente los costos.

En cambio, los injertos de piel heterólogos (piel porcina), al principio difícil de obtener, se consiguen en la actualidad frescos, liofilizados y congelados en el extranjero, a un elevado precio por pie cuadrado, con el inconveniente que no tienen acción bactericida o bacteriostática. El entusiasmo por el uso de la piel porcina comenzó a decaer a principios de los años setenta, cuando se descubrió que su efecto "maravilloso" era debido a la impregnación de las tiras de piel por solución de neomicina. La piel porcina no estimula la epitelización, por consiguiente, no tiene ningún valor en las quemaduras de segundo grado o en las áreas donadoras de piel humana para injertos. Además, los productos de degradación son absorbidos por la herida del paciente, reaccionando el organismo humano con elevados títulos anti-porcinos citotóxicos.

La membrana amniótica histológicamente es similar a la piel. Tiene 2 capas, el amnios y el corion. El amnios tiene su capa interna lisa, blanquecina, semi-

transparente y compuesta de células cuboidales. La superficie externa es de tejido conectivo mesenquimatoso en contacto con el amnios y una capa externa constituida por células epiteliales transicionales.

El corion tiene tejido conectivo mesenquimatoso en contacto con el amnios y una capa externa constituida por células epiteliales transicionales.

La membrana amniótica embriológicamente se forma del ectodermo en el feto, y se considera que es una extensión de la piel del mismo.

Robson y colaboradores han usado el amnios solo y el corion aparte o la membrana amniótica en conjunto. Si se usa enteramente la membrana amniótica, se evita la separación de sus dos capas al momento de la preparación, pero su espesor es mayor, por consiguiente, no se deshidrata y endurece como cuando se usa el amnios solamente. Al usar corion, se ha demostrado que existe neovascularización inicial o penetración vascular por parte del receptor, razón por la cual, al usar membrana amniótica en conjunto, debe aplicarse la superficie correspondiente al amnios, en contacto directo con la herida.

El amnios se usa en el tratamiento de quemaduras recientes, complejos cutáneovasculares de pierna, heridas por arma de fuego, úlceras por decúbito, áreas donadoras de injertos de piel, onfalocelos, gastrosquisis, meningomielocelo, después de vulvectomías radicales y para prevenir adherencias de intestino en excen-teraciones pélvicas.

CONCLUSIONES

La membrana amniótica tiene mayores ventajas que los injertos heterólogos y homólogos:

- a) Proviene de una fuente inagotable, de fácil obtención, y no representa costo alguno para el paciente.
- b) Especialmente en quemaduras, se necesitan pocas curaciones o ninguna, puesto que espontáneamente se desprende.
- c) Ahorro de material quirúrgico y menos trabajo para el personal médico y de enfermería
- d) No existe trauma para el paciente, niño o adulto.
- e) Acorta el tiempo de hospitalización del paciente.
- f) No existe rechazo de los tejidos del receptor, ni reacción alérgica.
- g) Alivia el dolor, y evita o disminuye el uso de analgésicos.
- h) Menor uso de antibióticos.
- i) El confort del paciente es notorio y solicita que se le continúe aplicando.
- j) Una buena manera de bajar costos hospitalarios, por lo que debe hacerse promoción en su uso, tanto en hospitales privados como en hospitales estatales.

RESUMEN

El uso del amnios humano, como cobertura biológica temporal en pacientes con problemas quirúrgicos diversos, ha demostrado su eficacia en una pequeña serie de pacientes, donde se agrupa el tratamiento de quince casos, con una técnica simple, segura y aun bajo costo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Colocho G. et al: "Human Amniotic Membrana as a Physiologic Wound Dressing". Arch. Surgery 109: 370-373, 1974.
- 2.- Habal MB.: "Pig Skin Over Open Wounds". Surgery, Gynecol. & Obstet. 149: 395-1979.
- 3.- Medical World News: "Latent on Amnion Dressings: A-OK, page 32, Nov. 29—1976.
- 4.- Medical World News. "Burn Pain Profile: Therapy Hurts More Than The Burns", Page 38, Nov. 12-1979.
- 5.- Robson MC, et al: "Amniotic Dressings as a Temporary Wound Dressing" * Surgery Gynecol. Obstet. 136: 904-906, 1973.

" B R E V I N O T A S "

TABLA CON RESUMEN DE LOS COMPONENTES DE LA SANGRE

Componentes	Contenido	Indicaciones para su uso	Volumen Aproximado	Cantidad de substancia activa por unidad aplicada	Riesgo de hepatitis	descongelado	Referencia en página
Eritrocitos	Eritrocitos, algo de plasma, algunos glóbulos blancos y plaquetas o productos de su degradación	Para incrementar la masa eritrocítica del paciente	250-300 ml	200 ml de paquete de masa eritrocítica	2*	21 días	3
Sangre pobre en leucocitos	Eritrocitos, algo de plasma, escasos leucocitos	Para prevenir reacciones febriles producidas por las leucoglutininas	200-250 ml	185 ml de eritrocitos	2	21 días cerrado 24 horas abierto	10
Eritrocitos congelados	Eritrocitos sin plasma mínima cantidad de leucocitos y plaquetas	Para aumentar la masa eritrocítica, prevenir la sensibilización al antígeno tisular, prevenir las reacciones IgA febriles o anafilácticas, suministrar sangres raras.	200 ml	185-190 ml de eritrocitos	3*	3 años congelado: 24 horas descongelado	12
Concentrado de leucocitos	Leucocitos, muy pocas plaquetas	Agranulocitosis	Variable 50-100 ml	Número variable de granulocitos	2	12 horas	14
Plaquetas	Plaquetas, algunos leucocitos, algo de plasma	Hemorragias debidas a trombocitopenia	30-50 ml	5.5 x 10 ⁹ de plaquetas o mas	2	6-72 horas dependiendo del almacenamiento	15
Plasma de un solo donador	Plasma—sin factores lábiles de coagulación	Expansión del volumen sanguíneo	220-250 ml	N. D.	2	5 años	36
Plasma mezclado	Plasma	Ninguna. No está disponible		r r r	1*		38
Plasma fresco congelado	Plasma—todos los factores de la coagulación, sin plaquetas	Tratamiento de los trastornos de la coagulación	220-250 ml	220-210 unidades de Factor VIII	2	2 horas descongelado: 12 meses congelado	21-22
Crioprecipitado	Factores de Coagulación I y VIII	Hemofilia y enfermedad de von Willebrand, deficiencia de fibrinógeno	10-25 ml	80-100 Unidades de Factor VIII	2	4-6 horas descongelado: 12 meses congelado	23
Concentrado AHG	Factor VIII	Hemofilia	Liofilizado	Unidades de concentrado indicadas en la etiqueta	1	la fecha indicada	26
Complejo II-X	Factores II, VII, IX, X	Enfermedad de Christmas	Liofilizado	Vea la página 32	1	la fecha indicada	32
Albumina	Albumina	Expansión del volumen sanguíneo. Reposición de proteínas	250 ó 500 ml	12.5 g de albumina	3	3-5 años	37
Fración de Proteína del Plasma (FPP)	FPP—albumina—globulinas A y B	Expansión del volumen sanguíneo	250 ml	12.5 g. de proteína: 39% de globulinas A y B	3	3-5 años	37
Fibrinógeno	Fibrinógeno	Hipofibrinogenemia		Lo indicado en el frasco	1	5 años	34
Sero-Globulina Inmune	γ globulina	Atenuación o profilaxis de las enfermedades, agammaglobulinemia	Varía según el peso del paciente	N. D.	3	3 años	43
Inmunoglobulina Rh (D)	γ globulina de donadores sensibilizados	Prevención de la sensibilización al Rho(D)	1-2 ml	300 mg del anticuerpo	3	3 años	48
Substitutos de plasma	Electrolitos y substancias macromoleculares	Expansión del volumen sanguíneo	Según indicaciones	N. D.	3	N. D.	40

*1—Mayor que con sangre total (S.T.) 2—Igual que con S.T. 3—Menor que con S.T. N.D.—No determinada.

"ULCERA DE STRESS

*Dr. Gustavo A. Zúñiga h. **

Se llama úlcera de stress o de alarma al desarrollo de una diversidad de lesiones de la mucosa gástrica que varían desde pequeñas erosiones, hasta grandes úlceras en pacientes susceptibles a los efectos del stress fisiológico. No se trata de una úlcera péptica reactivada, no se trata de una úlcera esteroidea, ni se trata de una ulceración producida por una serie de medicamentos considerados ulcerogénicos de los cuales el prototipo es la aspirina (1).

La descripción inicial de ésta condición se llevó a cabo en 1842 por Curling, quien describió doce casos de pacientes con sangrado gastrointestinal alto y quemaduras extensas (2). La literatura tiene reportes aislados, como los de Von Eiselberg (3) en 1899, y Bulroth (4) en 1867 hasta que el padre de la Neurocirugía, Harvey Cushing, hizo su clásica descripción en 1932(5) en nueve pacientes craneotomizados. A partir de la década de los cuarenta y con las lesiones traumático-térmicas que sufrieron los soldados de la Segunda Guerra Mundial, la literatura se vio invadida con reportes de la entidad en pacientes quemados, politraumatizados, o some-



Profesor Medicina Interna
Facultad Ciencias Médicas
(U.N.A.H.)

tidos a distinto tipo de cirugía (6-7-8). Más recientemente, con los avances de la endoscopía de fibra óptica, la úlcera de stress se ha convertido en una entidad relativamente frecuente en las unidades médicas y quirúrgicas de cuidados intensivos (9).

Resulta imposible determinar la frecuencia de la úlcera de stress ya que según se ha comprobado en estudios realizados en Viet Nam (10) estas lesiones se pueden encontrar en el 97o/o de los quemados y politraumatizados y únicamente el 6o/o de los casos tiene problemas clínicos en la práctica diaria hospitalaria. Estudios en lugares especializados en el cuidado de pacientes quemados, como el Brooks Hospital, arrojan cifras de mortalidad alarmantes, hasta de 49o/o, en un total de 225 casos de pacientes adultos con quemaduras que excedían el cuarenta por ciento de superficie corporal. La localización anatómica en las autopsias fue de 68o/o para estómago y 25o/o en estómago y duodeno en forma simultánea (11).

Existen una serie de situaciones en que la entidad que nos ocupa se presenta con mayor frecuencia (ver cuadro No. 1).

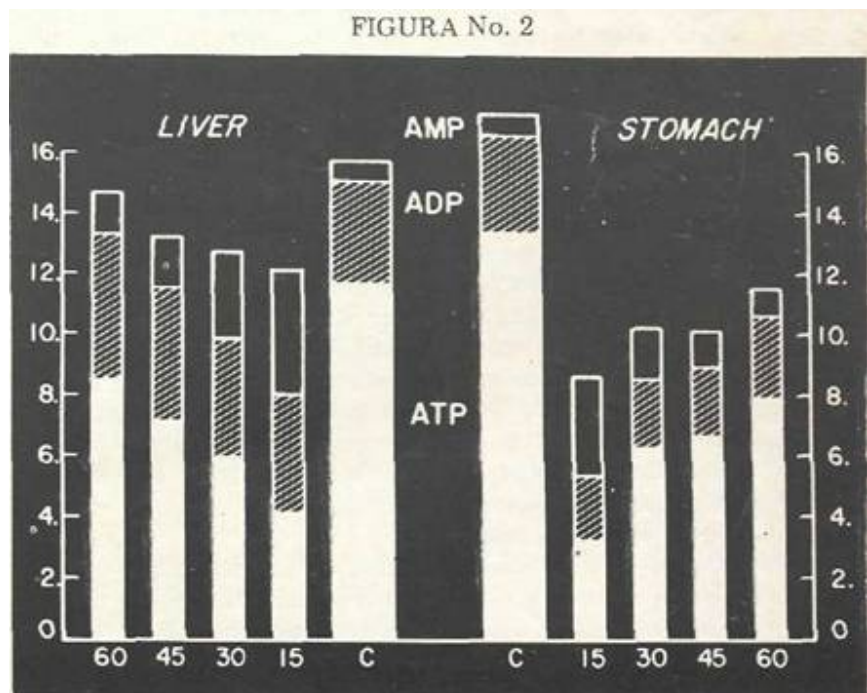
C U A D R O No. 1	Quemaduras
	Tumores Cerebrales
	Craneotomías
	ACV
	Politraumatizados
	Sepsis
	Ictericia
	Shock
	Insuficiencia Renal
	Insuficiencia Respiratoria
	Transplante

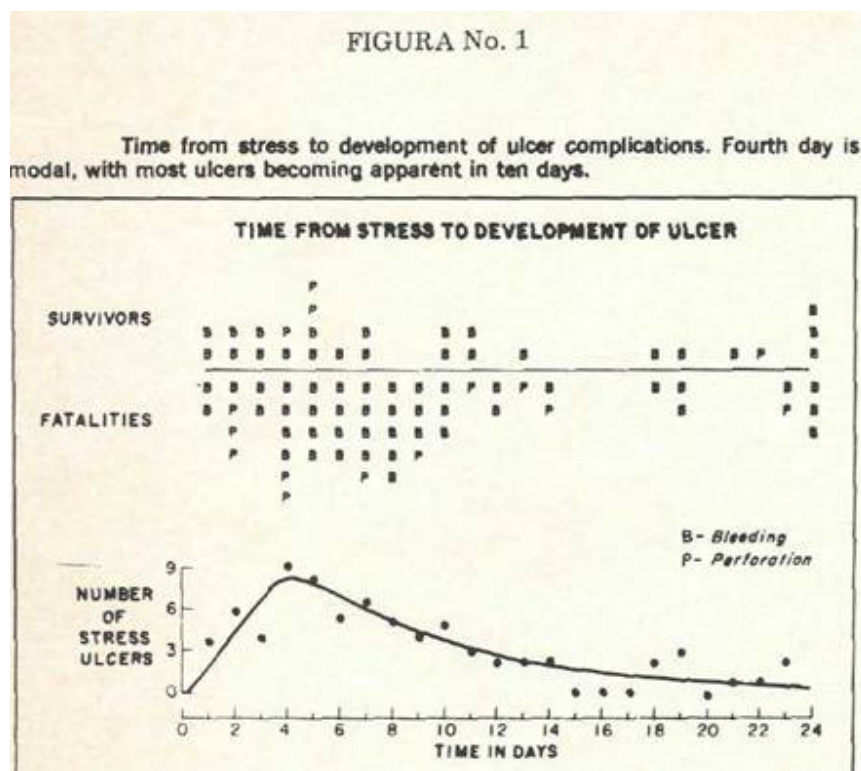
No se tiene aún conocimiento exacto de los factores que contribuyen a la génesis del síndrome de la úlcera de stress, aunque no hay duda que el deterioro de la integridad de la mucosa gástrica es el denominador común causal en todos los casos. Los principales factores involucrados son cinco: isquemia de la pared del estómago, stress psíquico, la histamina, la presencia de un moco gástrico inadecuado y el reflujo biliar.

El efecto del shock ha sido demostrado en la década pasada particularmente en los trabajos de Menguy y colaboradores (12), quienes en estudios experimentales lograron medir los nucleótidos de adenosina y los cambios que se llevan a cabo en la mucosa, principalmente fúndica y corporal, en ratas sometidas previamente a sangrado, hasta provocar depleción del treinta por ciento del volumen circulante.

En la figura No. 2 se aprecia la caída brusca de un 75o/o de los niveles gástricos de ATP y 47o/o de la caída total de los niveles de fosfato de adenosina que ocurrieron dentro de los primeros quince minutos, los cambios hepáticos fueron significativamente menos severos y la recuperación fue más rápida. El fondo y cuerpo gástrico son particularmente sensibles por su bajo contenido en glicógeno, lo que significa una desventaja en relación al hígado y aún al cerebro. (Fig. No. 1) El paso subsiguiente a la isquemia es la disrupción de la barrera gástrica y con ello la difusión retrógrada de iones hidrógeno que eventualmente producen erosión y úlcera.

Desde la descripción de Cushing en 1932 (3), se ha venido prestando gran atención al papel del sistema nervioso central en la patogenia de la úlcera por stress.





La secreción de ácido clorhídrico en los postoperados neuroquirúrgicos es mayor que en otros postoperados, asimismo la estimulación y ablación de porciones del hipotálamo produce ulceraciones gástricas con sangrado (13); la estimulación del hipotálamo anterior produce experimentalmente un considerable aumento del flujo de la arteria gástrica izquierda y de la secreción gástrica en sí, mientras que el estímulo del hipotálamo posterior produce exactamente lo contrario, por lo que algunos autores como Leonard y French (14) han especulado que la dominación secuencial del hipotálamo anterior y posterior puede producir susceptibilidad de la mucosa gástrica. Es bien conocido el hecho que el stress psíquico produ-

ce ulceraciones gastrointestinales tanto en animales como en el hombre.

Indudablemente, la histamina es un factor coadyuvante en la patogenia de las ulceraciones por stress, ya que es un elemento clave en la estimulación de la secreción gástrica, y un mediador en la producción de ácido clorhídrico. Lo que no ha podido precisarse es si la histamina misma, o la liberación de ella a causa de la difusión retrógrada de hidrogeniones, son factores patogénicos.

La calidad del moco gástrico cumple definitivamente su función protectora contra los efectos agresivos del ácido y la pepsina y se piensa que dicha fun-

ción depende esencialmente de la viscosidad del mismo, la cual : aumenta cuando descienden los niveles de pH. Se ha comprobado que los pacientes con lesiones de stress o tomando esteroides de síntesis tienen un moco con] viscosidad disminuida (15), hecho que hace a la mucosa gástrica más susceptible a la autodigestión.

El reflujo biliar desempeña un papel de importancia decisiva, ya que se ha comprobado en estudios animales y experimentales (16, 17) la incompetencia pilórica con paso de bilis al estómago en el perro sometido a shock experimental, y en pacientes postoperados o sujetos a stress psíquico.

Desde el punto de vista patológico las lesiones macroscópicas varían desde pequeñas erosiones, que son la mayoría, hasta las grandes ulceraciones que se encuentran en forma excepcional y que típicamente se localizan en el cuerpo y fondo gástrico, (FIG. 3) aunque es dado encontrar lesiones en el esófago y más

FIGURA No. 3



raramente en el resto del tracto gastrointestinal.- La lesión microscópica no va más allá de la muscularis mucosae, pero pueden ser profundas y llegar a perforar todos los planos anatómicos del estómago. Es importante tener presente que las dimensiones, profundidad y localización de las lesiones, no guarda relación con la aparición y el grado de hemorragia subsecuente, ni influye tampoco en su manejo.

Desde el punto de vista clínico debe tenerse en cuenta que la úlcera de stress puede ser asintomática en el 97o/o de los casos aunque con el advenimiento de la endoscopia de fibra de vidrio es posible reconocer erosiones en los llamados pacientes de alto riesgo (1).- Las lesiones que sangran se caracterizan por hematemesis y/o melena que se presentan alrededor del cuarto día y que muy raramente tienen características cataclísmicas. Los estudios más amplios acerca de la presentación de la úlcera de stress fueron llevados a cabo por Le Veen y colaboradores (18) quienes estudiaron en forma prospectiva ochenta casos de úlcera de stress (fig. No. 2) observando una mortalidad de 66.2o/o en el total de los casos. Catorce presentaron perforación, lo que representó un 17o/o de los casos.

Es curioso hacer notar que si bien en nuestro medio no se han llevado a cabo estudios al respecto, la práctica diaria con quemados y pacientes de alto riesgo nos demuestra que la incidencia no es alta, lo cual estaría HP aniprrin ron las observan'mps

de Muir en Europa, quien recientemente encontró en un estudio de 32.500 quemados únicamente 18 casos de sangrado gastrointestinal alto, presumiblemente debidos a úlcera de stress, sin que se practicaran estudios endoscópicos en la mayoría de estos pacientes (19).

La profilaxis y tratamiento giran alrededor del alto grado de sospecha que se debe tener en aquellos casos llamados de "alto riesgo", la administración de antiácidos, y más recientemente de antagonistas de los receptores H2. Existen en la actualidad estudios controversiales acerca de la efectividad de estos dos medicamentos (20, 21, 22, 23, 24, 25, 26) sin embargo, diferencias en metodología hacen que las opiniones no sean estadísticamente comparables, por lo que el clínico se inclina por la combinación de cimetidina con el antiácido de su predilección.

La presencia de un sangrado recurrente o incontrolable, la falta de sangre en nuestros hospitales o la presencia de una perforación determinan que el médico tratante elija el tratamiento quirúrgico el cual conlleva un pronóstico muy reservado ya que generalmente se trata de una reintervención en un paciente en condiciones críticas. El tipo de intervención varía desde el cierre primario de las ulceraciones o erosiones, con o sin vagotomía y piloroplastía, hasta intervenciones más mutilantes que según estudios recientes de Huberty colaboradores de la Clínica Mayo, son los más efectivos (27), con una mortalidad de 54o/o.

REFERENCIAS

1. Múhe E, Gentsch H, Groiti H: El síndrome de úlcera por stress (Monografo SKF, 1979).
2. Curling TB: On acute ulceration of the duodenum in cases of burn. *Médico Chir. Trans.* 25: 260, 1842.
3. Von Eiselberg F. as cited by Penner A: Acute post-operative esophageal, gastric and duodenal ulcerations. *Arch Path.* 1939 28:129.
4. Bilroth T. Ueber duodenalgeschwure bei: septicamie. *Wien Med. Wochenschr* 1867; 17:705.
5. Cushing H: Peptic ulcers and the interbrain. *Surg. Gynec Obst* 55: 1-34, 1932.
6. Fletener DG, HarMns HN: Acute peptic ulcers a complication of major surgery, stess or trauma. *Surgery* 36: 212, 1954.
7. Gross CR, wu KT: Stress ulcers, a survey of experience of a large general hospital. *Surgery* 61: 853, 1967.
8. Skillman JJ, Bushnell LS, Goldman H: Respiratory failure, hypotension, sepsis and jaundice: A clinical syndrome associated with lethal hemorrhage from acute stress ulceration of the stomach. *Amer. Journal Surgery* 117: 523, 1969.
9. Menguy R. (1980) Profilaxis of stress ulceration. *New Eng. J. Med.* 461-62.

10. Rigberg LA: Acute gastric erosions. *Ariz. Med* 3.4: 760, 1977.
11. Ryan R: 1965; Stress ulcers of the upper gastrointestinal tract after burns: Curling's ulcer. *Plástic reconstr surgery*. 35: 385.
12. Menguy R, Musters Y: Gastric mucosal energy metabolism and stress ulceration. *Ann. Surg* 180: 538, 1974.
13. Smith GP, Broolis FP: Hypothalamic control of gastric secretion. *Gastroenterology* 52: 727, 1967.
14. Leonard AS, French LA: Pendular pattern in gastric secretion and blood flow following hypothalamic stimulation - or of stress ulcer? *Surgery* 56: 109, 1964.
15. Hanson JM, Brodie DA: Use of restrain cats techniques for studies of antiulcer effects of drugs. *J. Appl. Physiol.* 15: 291, 1960.
16. Guilber J, Hamza K: Role of intestinal chyme in the pathogenesis of gastric ulceration following experimental hemorrhagic shock. *J. Trauma* 9:723, 1969.
17. Kivilaaks E, Siten W. Pathogenesis of experimental gastric mucosal injury. *New Eng. J. Med.* 301: 364, 1979.
18. Le Veen H. Stress ulceration. *Arch. Surgery*, 100: 178, 1970.
19. Muir IF, Jones P. 1976; Curling's ulcer: a rare condition. *Br. J. Surg.* 63: 60-68.
20. Edén K Kern F. Jr: Current status of cimetidine in upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 74: 466, 1978.
21. Strauss RJ, Stein TA, wise L: Prevention of stress ulcerations using H2 receptor antagonist. *Amer. J. Surg.* 135: 120, 1978.
22. Mac Dougall BR, Bailey RJ, Williamson R: H2 Receptor antagonist and antacids in the prevention of acute gastrointestinal hemorrhage in fulminant hepatic Failure. *Lancet* 1:617, 1977.
23. Priebe HJ, Skillman JJ. Antacid versus cimetidine in preventing acute gastrointestinal bleeding. *New Eng. J. Med.* 302: 426, 1980.
24. Hasting P, Skillman JJ. Antacid titration in the prevention of acute gastrointestinal bleeding. *New Eng. J. Med.* 298: 1041, 1978.
25. Edén K, Kern F: Current status of cimetidine in upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 74: 466, 1978.
26. Strauss R, Stein T: Prevention of stress ulcer with H2 antagonist. *AM J Surgery*, 135: 120, 1978.
27. Hubert J, Kiernan P, Welch J. 1980, *Ann. Surg*, 191; 672-677.

CUESTIONARIO DE LA REVISTA MEDICA HONDUREÑA

Dr. Ramiro Coello-Cortés

Las preguntas de este Cuestionario aparecen en prosecución y todas se prepararon de artículos publicados en esta Revista. Las número 1 a la 10 aparecen en artículos anteriores (4,5). Suerte.

**PREGUNTAS 21-Sfio.
SELECCIÓN MÚLTIPLE**

A cada pregunta corresponde una sola respuesta correcta

21. Un niño de 3 meses de edad sano desde su nacimiento fue vacunado con la D.P.T. Dos días después presenta llanto, irritabilidad, anorexia y petequias generalizadas. Aunque no hay vómitos, diarrea o fiebre el niño muere en forma súbita. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- A) Reacción medicamentosa al DPT
- B) Síndrome de muerte súbita
- C) Miocarditis viral

Profesor de Psiquiatría, Coordinador del Comité de Investigación Departamento de Psiquiatría. Facultad de Ciencias Médicas, U.N.A.H.



- D) Ataxia-Telangiectasia
- E) Síndrome de Waterhouse-Friderichsen

22. Un paciente alcohólico de 42 años se ingresó con síntomas de fiebre, cefalea y

vómitos. Al examen físico paciente en mal estado general, deshidratado. Muestra linfadenopatías en regiones cervical, axilar e inguinal.

Presión arterial: 130/70.

Glicemia: 200 mgso/o.

VDRL: negativo. NNP: 131

mgso/o. Creatinina: 11

mgso/o. Sodio: 111mEq/1.

Potasio: 3.8 mEq/1.

Cloruros: 125 mEq/1.

Albuminuria: (++).

Glucosuria: (—). Radiografía de Tórax: normal. Líquido cefalorraquídeo: amarillento, 50 células por mm³ con 94o/o de linfocitos.

Arteriogramá carotídeo: normal. Durante la hospitalización se mantuvo afebril pero con pérdida rápida de peso. Diez días después de su ingreso presenta una convulsión, se torna delirante y muere. ¿Cuál es su diagnóstico?

- A) Encefalopatía de Wernicke
- B) Delirium tremens
- C) Tuberculosis miliar
- D) Neurosífilis
- E) Síndrome de Marchiafava-Bignami
- F) Ninguno de los anteriores

23. Una paciente de 23 años se presenta a la Emergencia con síntomas sugestivos de embarazo ectópico. Las tres características clínicas típicas de este trastorno incluyen:

- A) Dolor abdominal, fiebre, leucocitosis
- B) Hipotensión, fiebre, sangrado genital
- C) Tumoración pélvica, hiperalgia vaginal, anemia
- D) Tumoración pélvica, choque leucocitosis
- E) Dolor abdominal, sangrado genital, amenorrea

24. ¿Cuál de los siguientes NO es un anglicismo?

- A) Desequilibrio
- B) Incarceración
- C) Reporte
- D) Chequeo
- E) Intususcepción

25. Una paciente de 16 años llegó por la noche a la Sala de Emergencias con epistaxis de una fosa nasal desde hacía tres horas. No había historia de sangrados previos en la paciente o en su familia, ni relato de traumatismos. Con excepción de unos pequeños moretes en las piernas, aparecidos con la menarquia, el mecanismo hemostático había funcionado aparentemente normal. La paciente menstruaba al momento del examen. Se observó que el sangrado nasal era moderado pero persistente. El resto del examen físico no demostró patología y debido a problemas de laboratorio no se hizo ninguna prueba de tendencia hemorrágica. Uno puede sospechar en esta paciente el diagnóstico de:

- (Sj) Defecto anatómico nasal
- B) Alteración congénita de los factores de la coagulación
- C) Alteración adquirida de los factores de la coagulación
- D) Menstruación vicariante
- E) Endometriosis
- F) Ninguno de los arriba mencionados

26. Un niño de 10 años es traído por sus padres a la Sala de Ortopedia por una fractura de codo. Con mayor probabilidad estadística esta fractura será:

- A) Luxo-fractura
- B) Condílea
- C) Bpitroclear
- r^| Supracondílea

PREGUNTAS 27-31. ANTIBIÓTICOS

A cada pregunta numerada de la Columna II corresponde una sola respuesta de la Columna I. Cada letra puede usarse una, varias o ninguna vez.

COLUMNA I

- A. TETRACICLINA
- B. CLORANFENICOL
- C. AMBOS
- D. NINGUNO

COLUMNA II

- 27. Se deposita en huesos y dientes fetales
- 28. Asociado al "síndrome gris"
- 29. Causa anemia aplásica
- 30. Tóxico para el hígado del perinato

31. Contraindicado durante el embarazo

PREGUNTAS 32-35. SÍNDROME DEL PADRASTRO.

Conteste verdadero (V) o falso (F)

32.—El embarazo de la hijastra por el padrastro es una de las complicaciones frecuentes.

33.—Es común que la situación de abuso sexual de parte de los padrastros sea "aceptada" por las pacientes.

34.—Los padrastros sexualmente abusivos casi siempre tienen un alto nivel educativo.

35.—Hasta un 50o/o de las víctimas denuncian el asalto sexual ante las autoridades.

PREGUNTAS 36-40. ESTADÍSTICAS DE HONDURAS.

A cada pregunta numerada de la Columna II corresponde una sola respuesta de la Columna I. Cada letra debe usarse una y solo una vez.

COLUMNA I

A. 1

£ 46

C. 53

D. 67

E. 128

COLUMNA II

36.—Número de nacimientos por 1000 habitantes

37.—Porcentaje de la población hondureña menor de 15 años.

38.—Promedio de vida en años de un hondureño

39. Porcentaje de los alumnos matriculados en primer grado que concluyen sus estudios universitarios.

40.—Número de niños muertos en el campo por 1000 habitantes.

RESPUESTAS:

21. E: SÍNDROME DE WATERHOUSE-FRIDERICHSEN.

Los hallazgos de la autopsia (9) revelaron una hemorragia bilateral de las glándulas suprarrenales trastorno que se conoce como síndrome de Waterhouse-Friderichsen y que implica una insuficiencia suprarrenal aguda. Este paciente tenía además una agenesia del bazo e hiperplasia - posiblemente compensadora - del timo y los ganglios linfáticos. El síndrome es causado frecuentemente por infecciones y pacientes con agenesia esplénica son más susceptibles a ellas. Sin embargo, en este caso no pudo encontrarse ningún foco infeccioso subyacente. Tampoco pudo demostrarse una relación causal convincente entre el cuadro clínico y la aplicación de la vacuna DPT. El cerebro no mostró alteraciones.

22. C: TUBERCULOSIS MILIAR. Ríñones, bazo, suprarrenales, vejiga, hígado y meninges mostraron reacciones inflamatorias crónicas con granulomas de células gigantes multinucleadas tipo Langhans y necrosis caseosa central. En el pulmón derecho había un nódulo blanquecino - que no se detectó en la radiografía de tórax - con igual reacción gramil ornata. Esto representa un caso de tuberculosis miliar con uremia y desequilibrio hidroelectrolítico (3).

23. E: DOLOR ABDOMINAL, SANGRADO GENITAL, AMENORREA. La mayoría (98o/o) de los embarazos ectópicos son tubáricos. La tríada sintomática característica es dolor abdominal, sangrado genital y amenorrea. El diagnóstico diferencial incluye la anexitis, la amenaza de aborto, el quiste de ovario con torsión del pedículo, la rotura del cuerpo lúteo y la apendicitis aguda. La frecuencia del embarazo ectópico está en relación directa con la incidencia de infecciones genitales especialmente gonorreicas. El tratamiento de elección es el quirúrgico. La mortalidad materna es casi nula (10).

24. A: DESEQUILIBRIO. Muchos términos médicos tomados del inglés se usan erróneamente en castellano. Como ejemplos de anglicismos tenemos:

25.

CORRECTO	INCORRECTO
Radiografía simple	"flat"
estremecimiento	"thrill"
choque, colapso	"shock"
lesión	"injuria"
prueba	"test"
informe	"reporte"
examen médico general	"chequeo"
invaginación	"intususcepción"
desequilibrio	"imbalance"
transparencia	"slide"
derivación	"by-pass"
encarcelación	"incarceración"
encuesta	"survey"
rayón	"coton"
media	"stockiret" (11).

MICO NASAL. El sangrado copioso a partir de un solo sitio sin una historia anterior de púrpura o de sangrados previos y con un examen físico negativo por petequias, equimosis, hematomas o hemartrosis, sugiere un defecto quirúrgico o anatómico más que un trastorno de la coagulación. La aparición fácil de moretones puede no ser demostración de un trastorno hemorrágico, sino más bien parte de un espectro de normalidad relacionado con el estado de la piel, edad, peso y otras variables. La paciente fue vista en la sala de Otorrinolaringología donde un examen cuidadoso reveló la existencia de una pequeña arteria nasal anterior sangrante la cual fue cauterizada. Las pruebas de tendencia hemorrágica resultaron normales. La menstruación vicariante que se caracteriza

por hemorragias extragenitales, especialmente de la mucosa nasal, durante el período de la menstruación, es un desorden relativamente raro. Las características clínicas de la endometriosis decididamente no encajan en este caso (6).

26. E: SUPRACONDILEA. Las fracturas de codo son más comunes en niños que en niñas. Las más frecuentes son las supracondíleas - con un predominio de las cerradas sobre las expuestas y de las izquierdas sobre las derechas. La fractura de codo más frecuente en un niño es una supracondílea, cerrada e izquierda (2).

27:A 28:B 29:B 30:C 81:C. Ambos antibióticos, el cloranfenicol y la tetraciclina son tóxicos para la mujer gestante y el feto y su uso debe contraindicarse durante el embarazo. El hígado es

un órgano especialmente vulnerable y se ha reportado muertes de pacientes embarazadas debido a las tetraciclinas y lesiones tóxicas en fetos y neonatos con el cloranfenicol y las tetraciclinas. Estas últimas también se depositan en hueso y dientes produciendo deformidad y pigmentación con retardo del desarrollo óseo-dental. El cloranfenicol es conocido por causar anemia aplásica - muchas veces mortal - y "síndrome gris" - un cuadro caracterizado por cianosis, disnea, emesis, distensión abdominal y colapso vasomotor (7).

32:V 33:V 34:F 35:F. En un estudio de 145 pacientes menores de edad vistas por problemas sociales (hurto, prostitución, delincuencia juvenil, deserción escolar) I se encontró que en 78 pacientes - 52o/o de los casos - había padrastro en la familia y que de estos padrastros 28 violaron a sus hijastras. Posteriormente al abuso sexual la mayor parte de las pacientes mostraron conducta anormal, que no existía previamente, conduciendo a una mayor desorganización del hogar. La mayoría de los padrastros eran de bajo nivel económico y escasamente habían aprobado uno o dos grados de la escuela primaria. Una tercera parte de las madres mostraron poco interés en el problema de sus hijas considerándose que la depauperación social disminuye el sentido de protec-

ción de los hijos siendo más determinante la conservación de la familia como grupo. De las 28 pacientes víctimas de abuso sexual once toleraron la situación debido a miedo al padrastro o la madre, estaban de acuerdo con lo sucedido o no sabían que hacer. Ocho de ellas quedaron embarazadas. Muy raramente fueron las autoridades informadas ya sea por la madre o la víctima (8).

36:B 37:D 38:C 39:A 40:E.
En Honduras existe un número de nacimientos de 46.6 por cada 1000 habitantes. La mortalidad infantil es de 128 la rural y 85 la urbana en su mayoría debida a enfermedades previsibles. La esperanza de vida promedio de los hondureños es de 53 años. La mayor parte de la población total es menor de 15 años (66.80/0). De cada 100 alumnos matriculados en primer grado primario, tres concluyen la secundaria y

apenas uno finaliza los estudios universitarios (1).

REFERENCIAS:

1. AL VARADO, T: Reflexiones y Realidades de la Salud Pública en un Mundo Cambiante. Rev. Med. Hondur. 44:209-212, 1976.
2. BERMUDEZ MILLA A, MONTES GUERRERO F: Fracturas del Codo. Rev. Med. Hondur. 36:40-49, 1968.
3. CARDONA LÓPEZ, V: Sesión Clínico-Patológica. Rev. Med. Hondur. 38:78-83, 1970.
4. COELLO-CORTES, R: Cuestionario de la Revista Médica Hondureña: 1, Rev. Med. Hondur. 47:85-86, 1979.
5. COELLO-CORTES, R: Cuestionario de la Revista Médica Hondureña: 2. Rev. Med. Hondur. 48:117-118, 1980.
6. COELLO-CORTES, R: Los Factores de la Coagulación. Rev. Med. Hondur. 39:368-384, 1971.
7. IRÍAS CALIX, A: Complicaciones por el Uso de Antibióticos y Quimioterápicos en Obstetricia. Rev. Med. Hondur. 40:107-111, 1972.
8. LEÓN GÓMEZ, F: Síndrome del Padrastro. Rev. Med. Hondur. 36:50-53, 1968.
9. TOME ABARCA F, CARDONA L V: Caso Clínico Patológico. Rev. Med. Hondur. 40:166-172, 1972.
10. VASQUEZ, JA, VIDES TURCIOS M, SABILLON RIVERA O: Embarazo Ectópico. Revisión de 140 Casos. Hospital Vicente D' Antoni. Rev. Med. Hondur. 37:35-49, 1969.
11. ZUÑIGA, SR: Corrijamos Impropiiedades. Rev. Med. Hondur. 38:85-87, 1970.

SECCIÓN INFORMATIVA

ANTEPROYECTO PARA LA CREACIÓN DEL BANCO NACIONAL DE SANGRE

- I TITULO
- II JUSTIFICACIÓN
- III FINALIDAD
- IV ALCANCE
- V CONTENIDO
- VI PERSONAS QUE INTERVIENEN EN ELABORACIÓN DEL ANTE-PROYECTO.
- VII FECHA DE ELABORACIÓN DEL DOCUMENTO
- VIII FECHA DE PUBLICACIÓN
- IX PERIODICIDAD DE REVISIÓN DEL PROYECTO
- X BASE LEGAL
- XI POLÍTICA
- XII META
- XIII OBJETIVOS
- XIV ACTIVIDADES
- XV RECURSOS
- XVI FINANCIAMIENTO
- XVII EVALUACIÓN

Tegucigalpa, D. C., Mayo de 1981.

I TITULO:

"Banco Nacional de Sangre".

II. JUSTIFICACIÓN:

La obtención de sangre es un problema que no ha sido posible resolver en forma adecuada a nivel de los hospitales nacionales,

regionales y de la Cruz Roja Hondureña. Conscientes de su responsabilidad con el pueblo hondureño, las diferentes instituciones acordaron la creación de una Comisión Bilateral Pro-Reserva Nacional de Sangre.

Debido a que la asistencia médica que brindan las diferentes instituciones de salud incluye la transfusión de sangre, se hace necesario que el Estado, a través del Ministerio de Salud Pública, incluya dentro de sus programas a nivel nacional la creación de un "Banco Nacional de Sangre" para centralizar esfuerzos.

Con la creación de este Banco se pretende:

Reclutar donadores voluntarios no remunerados, contribuyendo de esta manera a superar el déficit de sangre en todo el país.

Lo anterior puede lograrse creando un Decreto Ley para la fundación del "Banco Nacional de Sangre". Igualmente se pretende que el personal involucrado conozca detalladamente el uso óptimo y racional de la sangre y

sus componentes, así mismo, unificar esfuerzos en actividades conjuntas de las instituciones que se dedican a esta actividad

III FINALIDAD:

El propósito del presente anteproyecto es fijar a nivel nacional la política, legislación, normas y reglamentos en cuanto a la obtención, manejo y uso de la sangre y sus componentes.

— Ver apéndice adjunto (Anteproyecto del Decreto Ley).

Este traerá como consecuencia la reducción de costos y un aumento en la disponibilidad de sangre para cubrir las necesidades del país.

Por todo lo anteriormente expuesto, corresponde al Ministerio de Salud Pública hacer las gestiones correspondientes para que el Estado decrete la creación del organismo referido.

IV ALCANCE:

El ámbito de aplicación y jurisdicción será nacional, con centralización en la Capital de la República.

V. CONTENIDO:

- 1.- Programa de Promoción.
- 2.- Programa de Educación.
 - a) Nivel profesional.
 - b) Nivel de población en general.
 - c) Personal en servicio.
 - d) OTROS.
- 3.- Estándares sobre:
 - a) Selección y protección del donador.
 - b) Procesamiento y conservación de la sangre y sus derivados.
 - c) Uso adecuado y racional de la sangre.
 - d) Terapias con componentes sanguíneos.

VI. PERSONAS QUE INTERVIENEN EN LA ELABORACIÓN DEL ANTEPROYECTO.

- a) Cuerpo Directivo Hospital Escuela,
- b) Colegio Médico Hondureño
- c) Departamento de Trabajo Social Hospital Escuela.
- d) Banco de Sangre. Hospital Escuela.
- e) Cruz Roja Hondureño.

VII FECHA DE ELABORACIÓN DEL DOCUMENTO.

VIII FECHA DE PUBLICACIÓN

IX PERIODICIDAD DE REVISIÓN DEL PROYECTO.

Cada 2 años y sujeto a modificación según necesidades.

X BASE LEGAL:

Acuerdo No. 1051 del 30 de Septiembre de 1972.

XI POLÍTICA:

Definida en relación a la Base Legal de este proyecto y a cualquier modificación ulterior de la misma.

Xn META:

A 3er. trimestre del presente año. Obtener en él la aprobación legal y apoyo financiero del Ministerio de Salud Pública y otras instituciones para la creación del Banco Nacional de Sangre.

XHI OBJETIVOS:

A.- GENERALES: Procurar la legislación para la fundación del Banco Nacional de Sangre.

B.- ESPECÍFICOS:

1.- Concientizar a la comunidad hondureña sobre el problema de la carencia de donadores de sangre para lograr un mayor número de donadores voluntarios.

2.- Lograr que las instituciones responsables de velar por la salud del pueblo hondureño colaboren con la Comisión Pro-Reserva Nacional de Sangre.

3.- Legalizar mediante decreto, todos los aspectos relacionados con el donador voluntario.

4.- Propiciar cursillos informativos sobre el uso de la sangre y sus componentes a nivel de organizaciones estudiantiles, populares y profesionales, a fin de lograr su participación en este Proyecto.

5.- Elaborar normas sobre el procesamiento, conservación, almacenamiento y utilización de la sangre y sus derivados.

XIV ACTIVIDADES

1.- PROMOCIÓN:

a) RADIO TELEVISIÓN Y PRENSA

- Elaborar cuñas diversas.
- Gestionar ante la Asociación de Prensa Hondureña reportajes radiales, televisados y escritos.
- Solicitar al programa "Proyecciones Militares" reportajes televisados. Solicitar a Radio Honduras reportajes radiales sobre promoción para reserva de sangre.

b) AFICHES:

- Elaborar afiches propios de la "Comisión para la Reserva Nacional de Sangre".

Gestiones diversas ante:

- Ministerio de Cultura.
- Escuela de Bellas Artes.
- Imprenta Nacional.
- Editorial Universitaria.
- Ministerio de Educación.
- Empresa Privada.

SOLICITAR AFICHES A: Organización Mundial de la Salud. Organización Panamericana de la Salud.

Liga de Sociedades de la Cruz Roja en Ginebra. Cuerpo Diplomático.

c) EDICIONES Y BOLETINES:

- Solicitar a las diferentes organizaciones nacionales e internacionales, folletos ilustrados populares sobre donación de sangre.

— Editar folletos con la información internacional recibida y con los avances de la Comisión a nivel nacional.

— Publicar artículos sobre actividades de la Comisión con difusión a nivel internacional.

— Solicitar ediciones especiales y boletines al cuerpo diplomático.

d) MEDIOS AUDIOVISUALES.

— Solicitar películas (Alianza Francesa, Cruz Roja Hondureña),

— Solicitar diapositivas.

— Solicitar donación de cámara fotográfica, proyector de películas (empresa privada, embajadas).

— OTROS

2.- EDUCACIÓN.

a) NIVEL PROFESIONAL (PERSONAL EN SERVICIO).

— Médicos

— Enfermeras.

— Técnicos de Laboratorio.

— Trabajadores Sociales.

— Estudiantes de Medicina y Enfermería.

b) A NIVEL DE LA POBLACIÓN EN GENERAL

Entrenar Promotores de Salud para:

- * Organizar talleres o charlas sobre donación de sangre;

- * Motivar colegios de Segunda Enseñanza;

- * Visitar asociaciones filantrópicas: Club Rotario, Club de Leones, Cámara Júnior, COHEP, etc.

Promover ayuda de:

- * Asociaciones Religiosas.

- * Sindicatos.

- * Patronatos

- * Club Juveniles

- * OTROS

3.- SELECCIÓN Y PROTECCIÓN DEL DONANTE.

a) Dar a conocer estándar nacional para la selección y protección de los donadores voluntarios

— Ver apéndice adjunto (Dichos estándares están sujetos a modificación según necesidades).

4.- PROCESAMIENTO Y CONSERVACIÓN DE LA SANGRE Y SUS COMPONENTES.

a) Dar a conocer el manual para procesamiento, preparación, conservación, almacenamiento y distribución de la sangre y sus derivados, a nivel nacional.

— Ver apéndice adjunto. (Dichos estándares están sujetos a modificación según necesidades).

5.- PLANIFICAR UN PROGRAMA NACIONAL EDUCATIVO SOBRE EL USO ADECUADO Y RACIONAL DE LA SANGRE Y SUS COMPONENTES:

Este se impartirá a:

a) Médicos (médicos generales y especialistas).

b) Estudiantes de Medicina

c) Personal de enfermería y administrativo que laboran con instituciones de salud

Ver apéndice adjunto.

6.- TERAPIA CON COMPONENTES SANGUÍNEOS.

a) Dar a conocer el manual para el uso racional de la sangre y sus componentes.

— Ver apéndice adjunto.

XV RECURSOS:

a) RECURSOS HUMANOS

1.- PROMOCIÓN:

— Trabajadores Sociales.

Motorista.

— Ayudante.

— Médico

— Enfermeras

2.- LABORATORIO:

Médico Especialista en Inmunohematología ó ramas afines.

- Técnicos de Laboratorio, Técnicos II de Laboratorio.
- Supervisor.

b) RECURSOS MATERIALES

1) PARA PROMOCIÓN.

- Bolsas para recolectar sangre
- Unidad móvil
- Medios Audio-Visuales.
- Material mimeografiado e impreso.
- Afiches
- Manuales.
- Camillas.
- Balanza.

- Material de apoyo (equipo, material y reactivos necesarios para el procesamiento, manejo y conservación de sangre y sus componentes.)

2) PARA LABORATORIO

Equipo, materiales y reactivos necesarios para el procesamiento, manejo y conservación de sangre y sus componentes.

XVI FINANCIAMIENTO:

- a) Ministerio de Salud Pública
Cruz Roja Hondureña
Donaciones de Empresa Privada y Particulares.

XVII ASESORÍA TÉCNICA:

CANADÁ: Banco Sangre de Montreal.

ESTADOS UNIDOS: Cruz Roja de E. E. U. U.

ESPAÑA: Cruz Roja Española, Banco Nacional Madrid.

NICARAGUA: Cruz Roja Nicaragüense, Banco Nacional de Sangre.

XVIII EVALUACIÓN:

Tegucigalpa, D. C, 6 de Mayo de 1981.

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
Apartado Postal No. 810 - Tegucigalpa, D. C., Honduras, C. A.

Oficio No. 254-81
21 de mayo de 1981

CIRCULAR DE LA SECRETARIA DE ACTAS Y CORRESPONDENCIA
DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS", PARA LOS
COLEGIADOS DE TODA LA REPUBLICA

Estimados colegas:

La Junta Directiva del "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS" se encuentra profundamente preocupada por la frecuencia con que últimamente los colegiados se enfrentan a demandas interpuestas por los pacientes o familiares de los mismos, arguyendo mal manejo médico o negligencia.

Por lo anterior, la Junta Directiva considera prudente dar un llamado de alerta a todos los Médicos con el objeto de recomendarles ser muy meticulosos en el manejo de los casos y solicitar en ocasiones la ayuda de otros colegas para dar mayor luz a los diagnósticos y tratamientos a aplicar, ya que este procedimiento es de gran valor para defensa en caso de una acusación de esta naturaleza.

Se ha observado en todos los casos presentados, que el móvil de las demandas y de las agresiones en contra de los colegiados por parte de los familiares ha sido desencadenado por la falta de ética profesional de algunos colegas que en presencia de los pacientes o sus familiares expresan opiniones desprestigian-do al Médico tratante y poniendo en duda su capacidad profesional. Esto es verdaderamente lamentable y en caso de obtenerse pruebas irrefutables de acciones de esta clase, la Junta Directiva no dudará en someter a los culpables al Tribunal de Honor del "Colegio Médico de Honduras".

Atentamente,

Por la JUNTA DIRECTIVA DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"

Dr. RIGOBERTO CUELLAR A.
Secretario de Actas y Correspondencia