

REVISTA
MEDICA
HONDUREÑA



ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE
HONDURAS

Revista

MEDICA HONDUREÑA

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

DR. JOSÉ RUBÉN LÓPEZ CANALES
Director

DR. MAREL DE JESÚS CASTELLANOS
Secretario

Cuerpo de Redacción

DR. MAURICIO VÁRELA RAMOS
DR. CARLOS A. JAVIER ZEPEDA
DR. RENATO VALENZUELA C. DR.
MARIO GERMÁN CASTEJON

ADMINISTRACIÓN

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

VISION RETROSPECTIVA Y ACTUAL DE LA REVISTA MEDICA HONDUREÑA

Dr. José Rubén López Canales

La Revista Médica Hondureña, es el órgano oficial de publicidad del COLEGIO MEDICO DE HONDURAS. Su publicación requiere la participación de sectores administrativos, del Director y su cuerpo de Redacción, la empresa Editora y obviamente la participación activa de los colegiados mediante el continuo suministro de material. Todos, dentro de su campo, tienen una cuota de responsabilidad y pueden influir para que al final el documento sea bueno, regular o malo.

En los últimos dos años, se dio un giro importante en la presentación de la portada, contraportada y la ilustración gráfica de sus páginas interiores mediante fotografías a color, lo que le dio un atractivo aparente a la revista. Este cambio ocasionó un incremento en el valor de la misma de tal suerte que, el costo por cada tiraje osciló entre L. 4.000.00 y L. 5.200.00 por 1.200 ejemplares; esto significa que la -Revista le cuesta a nuestro colegio un total anual aproximado de L. 20.000.00. Este dinero sale casi todo del aporte económico que hace cada colegiado en sus cuotas mensuales exigido por la reglamentación. Las Casas Comerciales proporcionan en concepto de anuncios comerciales únicamente L. 1.200.00 por cada tiraje, de tal suerte que la carga económica mayor la llevamos nosotros mismos, que somos los que en definitiva contribuimos con nuestras cuotas mensuales. De modo querido Colega, que si usted cree que el ejemplar que le llega a las manos es gratis, está totalmente equivocado.

Todos estaremos de acuerdo en que la seriedad y prestigio de una Revista científica, no la dá la portada ó cambios de color en sus páginas interiores. El verdadero valor estriba en la calidad de los trabajos que presentan los autores, la manera como ilustran sus resultados, el rigor estadístico con que

los analizan, la madurez y profundidad de sus comentarios y el impacto que puede tener en el progreso de la disciplina que se trata. Lo anterior nos permite ver como algunas revistas médicas internacionales, a pesar de tener una portada modesta y poco atractiva, son apetecidas por los Médicos porque su contenido tiene una información confiable, seria y donde el lector encuentra un documento para perfeccionar y actualizar sus conocimientos y en consecuencia, mejorar su nivel técnico y humano.

La revisión de las publicaciones de la Revista Médica Hondureña en los últimos 10 años nos demuestra claramente que existen Departamentos o ramas de la Medicina en donde sus autores se han interesado por ser fuentes constantes de suministro de material, como puede apreciarse en el cuadro de la siguiente página:

No debemos desconocer el hecho de que, hay Departamentos que han realizado investigaciones prospectivas básicas o clínicas y cuyos resultados han sido publicados en revistas internacionales, privando al Médico Hondureño del conocimiento de tales investigaciones. También existe el caso particular de Pediatría, en donde a raíz del tiraje de su respectiva revista por la Asociación Pediátrica Hondureña, notamos una caída abrupta en el número de publicaciones en años recientes.

En un esfuerzo porque los ejemplares enviados trimestralmente a cada colega, no queden olvidados en la esquina polvorienta de una oficina o no vayan a parar al cesto de la basura, cada Director y su Consejo Editorial, hacen esfuerzos y se la ingenian para cambiarle la "aparencia" a la Revista o le imprimen cambios para hacerla más "atractiva"-'

DEPARTAMENTO O RAMA	No. DE PUBLICACIONES	DEPARTAMENTO O RAMA	No. DE PUBLICACIONES
1	MEDICINA INTERNA 70	4	SIQUIATRIA 26
	Medicina Interna prop. dicha 19	5	GINECO-OBSTETRICIA 18
	Cardiología 13	6	OTRAS RAMAS 13
	Dermatología 13	7	MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PUBLICA 12
	Neumología 8	8	PEDIATRIA 9
	Gastroenterología 7	9	FARMACOLOGIA 3
	Endocrinología 6	10	ANESTESIOLOGIA 3
	Neurología 4	11	FISIOLOGIA 3
2	CIRUGIA 56	12	RADIOLOGIA 1
	Cirugía General (incluye Gastrointes.) 24	13	CITOLOGIA 1
	Traumatología (incluye Rehabilitación) 10		
	Cirugía Oncológica 6		
	Cirugía Cardiovascular 6		
	Cirugía Plástica y Reconstructiva 4		
	Cirugía Torácica 4		
	Urología 2		
3	PATOLOGIA GENERAL, CLINICA Y LAB. 36		

Aún así, hemos visto con preocupación que las revistas quedan olvidadas y engrosadas por el polvo y los detritos que son los únicos que parecen acordarse de ella, subestimándose el esfuerzo de toda la gente, particularmente de los colegas que han realizado un sacrificio por publicar sus trabajos.

Nosotros también hemos entrado en la "onda" de las modificaciones, imprimiendo nuestro primer ejemplar y probablemente los subsiguientes, con

una carátula atractiva, modesta y probablemente seria. Estamos eliminando las fotografías a color de los trabajos salvo cuando a criterio del Consejo Editorial, el color de la misma sea un factor contribuyente para la interpretación de la misma. Estos cambios tan simples, reducen el costo total de cada tiraje de forma importante. Como dijimos previamente, la responsabilidad final es de todos; a usted distinguido colega también le toca su cuota; LA CALIDAD DE SUS TRABAJOS.

NUEVO ENFOQUE EN EL MANEJO DEL PARTO PREMATURO*

*Dr. José Rubén López Canales **
Dr. Gaspar Vallecillo **
Dr. Mario Alfredo Zambrana ***

*Dr. Sergio Vargas Pineda ** Dr.
Carlos Durón Bustamante ** Dr.
Radegundo García ***

INTRODUCCIÓN

En todos los grupos de trabajo en donde se aglutina a obstetras, pediatras y Perinatólogos, existe una preocupación que constituye el común denominador: REDUCIR LAS TASAS DE MORTALIDAD PERINATAL. Este objetivo tan específico involucra el abordaje de muchos problemas socio-médicos, culturales, etc., y dentro de ellos se incluye el manejo y tratamiento oportuno de la amenaza y trabajo de parto prematuro (21), partiendo de la base que el neonato prematuro, representa la causa más importante de morbi-mortalidad perinatal (8, 14, 15, 26). Si canalizamos parte de nuestro esfuerzo en lo anterior, teóricamente estaríamos reduciendo la frecuencia de prematurez, con lo que obviamente disminuiríamos las tasas de morbi-mortalidad neonatal y como consecuencia la perinatal.

En base a lo anterior, el "CENTRO LATINO AMERICANO DE PERINATOLOGIA Y DESARROLLO HUMANO" de Montevideo, Uruguay, diseñó un programa de normalización diagnóstica y terapéutica del parto prematuro para maternidades de Latino-américa (21). En este proyecto colaborativo quedó incluido el Departamento de Gineco-obstetricia del Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras, realizando según el cronograma, una etapa de diagnóstico de parto prematuro, del 1.º de Febrero de 1977 al 31 de Enero de 1978. A continuación se

inició la etapa "TERAPÉUTICA", en la que se establecieron las normas de diagnóstico y tratamiento indicadas en protocolo especial.

Del primero de Febrero de 1978 al 31 de Enero de 1979 se produjeron en nuestro hospital 11.593 partos, de los cuales, 1182 (10.20/o) correspondieron a nacimientos de productos menores de 2.500 g, lo que obviamente corresponde a verdaderos prematuros por peso y edad gestacional y a fetos de término (mayor o igual de 37 semanas) con un retardo en el crecimiento intrauterino (28). La frecuencia señalada previamente, ubica a nuestro hospital en el rango publicado por otros autores (21, 26).

El presente trabajo es un informe de nuestra experiencia acumulada en la etapa TERAPÉUTICA.

MATERIAL Y MÉTODOS.

A pesar del gran volumen de pacientes con partos de "bajo peso al nacer" reportado previamente en nuestro hospital, solo en 128 embarazadas se pudo aplicar las normas de tratamiento establecidas en el protocolo, debido a que la gran mayoría de las gestantes ingresaron con dilatación cervical de 5 ó más cm., por lo que no eran candidatas a las medidas terapéuticas que más abajo se consig-

nan. De las 128 pacientes tratadas, únicamente se incluyen en este estudio 93. El resto fueron excluidas por haberse detectado una monitorización deficiente de los parámetros de control clínico por los Médicos tratantes, pérdida de seguimiento por razones geográficas, etc. Las 93 pacientes fueron manejadas con "TRATAMIENTO DE ATAQUE", "TRATAMIENTO DE SOSTENHOSPITALARIO",

Trabajo Colaborativo con el "CENTRO LATINO-AMERICANO DE PERINATOLOGIA Y DESARROLLO HUMANO", Montevideo, Uruguay. Coordinador general: DR. RICARDO SCHWARCZ.

Departamento de Obstetricia y Ginecología y Pediatría, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

Y "TRATAMIENTO DE SOSTEN AMBULATORIO".

Antes del inicio del "tratamiento de ataque", se hacía una cuidadosa historia clínica protocolizada y se investigaban en forma intencionada los siguientes parámetros clínicos: Presión arterial y frecuencia cardíaca maternas, frecuencia e intensidad de las contracciones uterinas y las condiciones obstétricas, lo que incluía una minuciosa exploración ginecológica.

Establecido el diagnóstico de amenaza ó parto prematuro, se administraban 10 mg de Diazepan I.M.. El caso era evaluado al cumplirse la hora y si persistía la contractilidad uterina anormal, se procedía con el "tratamiento de ataque", el cual consistía en la administración de las siguientes drogas:

- 1.- Un útero inhibidor: Fenoterol (*), 1 a 4 microgramos/min. en infusión I.V. continua.
- 2.- Un inhibidor de la síntesis y liberación de prostaglandinas: Indometacina (**), 1 supositorio de 100 mg via rectal.
- 3.- Un acelerador de la madurez pulmonar: Betametazona (***), 12 mg. I.M.

Durante todo el lapso del "tratamiento de ataque", fueron monitorizados seriamente mediante métodos clínicos la Frecuencia cardíaca materna, presión arterial, frecuencia cardíaca fetal y la frecuencia e intensidad de las contracciones uterinas,

Al obtenerse una reducción significativa de la contractilidad uterina, la infusión de Fenoterol se mantenía por espacio de cuatro horas

Finalizado el tratamiento de ataque, iniciábase el de "sostén Hospitalario: 1.- Reposo absoluto en cama 2.- Restricción de exámenes vaginales 3.- Fenoterol, 5 mg. cada 6 hrs. vía oral 4.- Indometacina, 25 mg. cada 6 hrs. vía oral 5.- Diazepan, 10 mg. cada 6 hrs. oralmente en las primeras 48 hrs.

* "Partusisten"(C. H. Boehringer S.) **

"Indogex" (Laboratorio Solka, S. A.) ***

"Celestone"(Schering, Co.)

- 6.- Betametazona, 12 mg. I.M. a las 24 hrs. déla primera dosis. Una cantidad similar se administraba a los 7 días si el embarazo no alcanzó las 35 semanas.

Al dar de alta la paciente, se procedía con el "tratamiento de sostén ambulatorio":

- 1.- Control semanal en la Consulta de Alto Riesgo
- 2.- Indometacina, 25 mg. via oral hasta completar 7 días (se incluyen los días de tratamiento hospitalario). 3.- Aspirina, 1 g. oral cada 6 horas a partir del 7o. día y durante siete días. 4.- Fenoterol, 5 mg. cada 6 hrs. via oral hasta la semana 37.

Ochenta y dos pacientes recibieron un solo tratamiento de ataque, siete recibieron dos, cinco recibieron tres y finalmente en una paciente hubo necesidad de administrar 4 tratamientos de ataque en varias hospitalizaciones.

En noventa pacientes se dio tratamiento de sostén ambulatorio y en ochenta y una la de sostén ambulatorio.

De las 93 pacientes, estudiadas, el promedio de edad materna con su correspondiente desvío estandar (D.E.) fue de 24.1 ± 5.3 años. El promedio de gestas fue de $3.0 \pm 2,9$ D.E.; la gesta máxima fue de 15 y la mínima de una.

De las 93 pacientes estudiadas, 88 (94.6o/o) no tenían antecedentes de partos prematuros previos, cuatro (4.3o/o) tenían uno y únicamente en una paciente (1.0o/o) existía el antecedente de 2 partos prematuros previos.

Sesenta y siete pacientes (72.0o/o) no tenían el antecedente de aborto, en 12 (12.9o/o) casos existía la historia de un aborto previo, en 4 (4.3o/o) 2 abortos, en 7 (7.60/o) tres y finalmente en 3 casos existía el dato de cuatro o mas abortos previos.

El mayor número de casos correspondió a pacientes cuya gestación estaba comprendida entre la 30 y 34 semanas (46.3o/o), siguiendo en orden decreciente 35 ó mas (28.3o/o), 25 a 29 (20.9o/o) y 20 a 24 semanas de amenorrea (4.5o/o).

En el protocolo no se incluyeron pacientes con gestaciones de 37 semanas ó más. Merece destacarse que del total de embarazadas estudiadas, el 16.4o/o tenían una gestación comprendida entre la 20 y 27 semanas y el 83.5o/o entre la 28 y 36.

La distribución de las pacientes en relación al peso y la talla maternas puede apreciarse en las tablas I y II. Nótese que la mayor aglutinación de casos se

Tabla I PESO

MATERNO

INTERVALO (Kg)	No.	o/o
≤ 44	2	2.1
45 - 49	10	10.8
50 - 54	14	15.0
55 - 59	20	21.6
60 - 64	18	14.1
65 - 69	6	6.4
70 - 74	3	3.2
75 - 79	1	1.1
≥ 80	1	1.1
IGNORADO	23	24.7
TOTAL	93	100o/o

Tabla II

TALLA MATERNA

INTERVALO (Cm.)	No.	o/o
135 - 139	1	1.1
140 - 144	6	6.5
145 - 149	14	15.1
150 - 154	27	29.0
155 - 159	14	15.0
160 - 164	10	10.7
165 - 169	4	4.3
IGNORADO	17	18.3
TOTAL	93	100o/o

encuentra en los intervalos de 45-49, 50-54, 55-59 y 60-64 kg.. En el 660/0 de las embarazadas, la talla fue menor de 1.60m., observándose una escasa proporción de pacientes con valores superiores a esta.

La dilatación cervical al inicio del tratamiento de ataque fue de cero en 49 pacientes (52.7o/o), 1 cm. en 12 embarazadas (12.9o/o), dos cm. en 11 casos (11.80/0), 3 cm. en 10 gestantes y finalmente, únicamente en 7 casos pudo constatarse una dilatación cervical de 4 ó más centímetros. (Tabla III).

Tabla III

DILATACIÓN CERVICAL AL INICIAR TRATAMIENTO DE ATAQUE

DILATACION	No.	o/o
0	49	52.7
1	12	12.9
2	11	11.8
3	10	10.7
≥ 4	7	7.6
NO CONSIGNADO*	4	4.3
TOTAL	93	100o/o

* Sospecha Placenta Previa

A todas las pacientes se les investigó patología de fondo que eventualmente podía ser la causante, condicionante ó acompañante de su problema obstétrico. Así, en 17 pacientes (18.3o/o) se comprobó el diagnóstico de infección de vias urinarias, en 6 cuadro de desnutrición y/ó anemia secundaria, en 3 preeclampsia, 3 eran Rh negativo no sensibilizadas y en una escasa proporción se encontraron otras patologías según puede apreciarse en la tabla IV. En 58 casos no se encontró anomalidades responsables del parto prematuro.

RESULTADOS

Previo a la implementación de este programa, se investigó el efecto uterino y cardiovascular del FE—

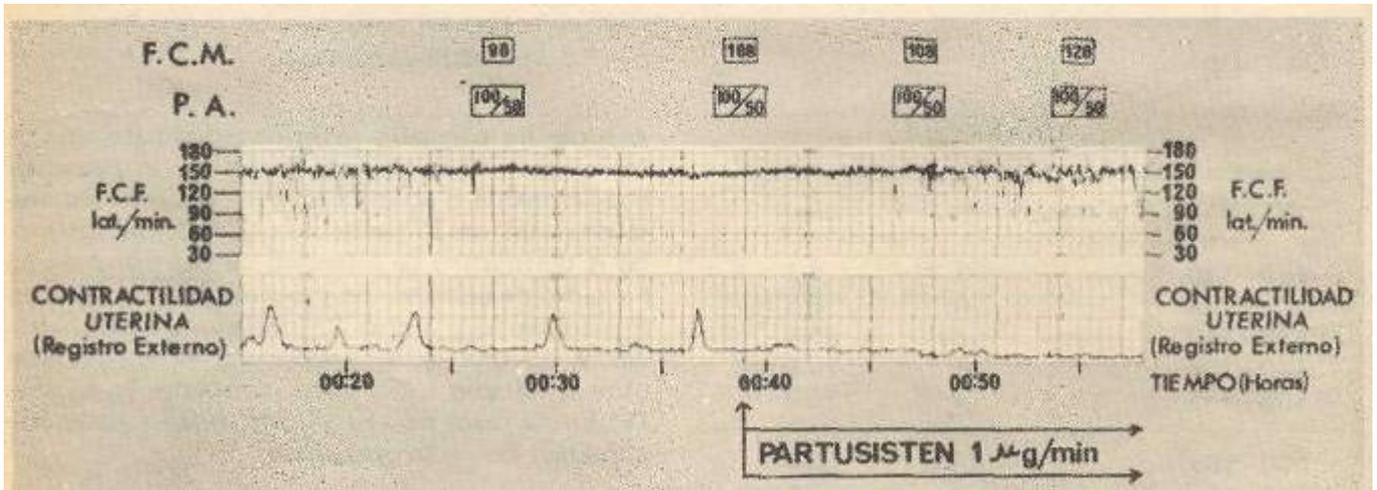
NOTEROL en pacientes con trabajo de parto prematuro comprobado mediante monitorización electrónica de la contractilidad uterina y de otros parámetros clínicos. En la fig. 1 puede apreciarse una inhibición total de la contractilidad uterina (registro externo) con 1 microgramo/min. con la droga

mencionada ("partusisten")- No se aprecian cambios en la PA sistólica y diastólica, contrario a lo que ha sido observado con otras drogas de la misma familia (12, 19, 22). Se aprecia un aumento progresivo de la frecuencia cardíaca materna (FCM), efecto que también ha sido encontrado con

Tabla IV

PATOLOGIA MATERNA		
PATOLOGIA	No.	o/o
INFECCION VIAS URINARIAS	17	18.3
DESNUTRICION y/o ANEMIA SECUND.	6	6.5
PREECLAMPSIA	3	3.2
Rh NEGATIVO NO SENSIBILIZADA	3	3.2
PLACENTA PREVIA	2	2.1
HIPERTENSION CRONICA	1	1.1
HIPERTIROIDISMO	1	1.1
ASMA BRONQUIAL	1	1.1
SIFILIS	1	1.1
SIN PATOLOGIA	58	62.2
TOTAL	93	100

Paciente de 25 años, embarazo de 30 semanas, ingresa con contractilidad uterina dolorosa. Nótese la desaparición de Figura No. 1

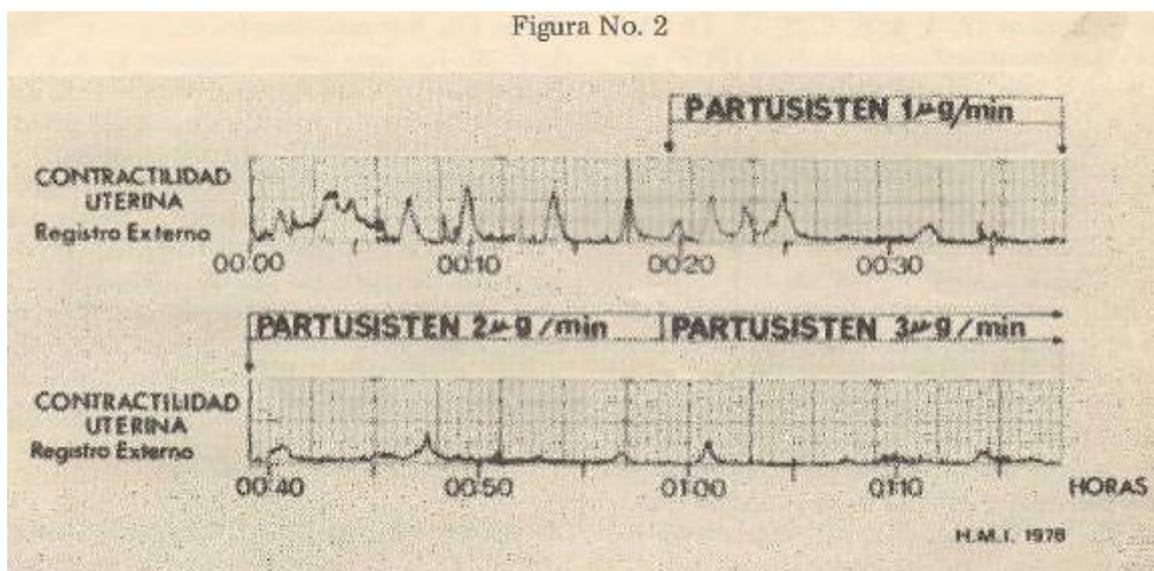


Paciente de 25 años, embarazo de 30 semanas, ingresa con contractilidad uterina dolorosa. Nótese la desaparición de

la contractilidad con un microgramo/min. de fenoterol ("Partusisten"), un incremento moderado de la frecuencia cardíaca materna (FCM) y un nulo efecto sobre la presión arterial (PA). Parto 7 semanas después. Recién nacido de 3080 g., apgar 8 y 9 al lo y 50min. evolución neonatal normal.

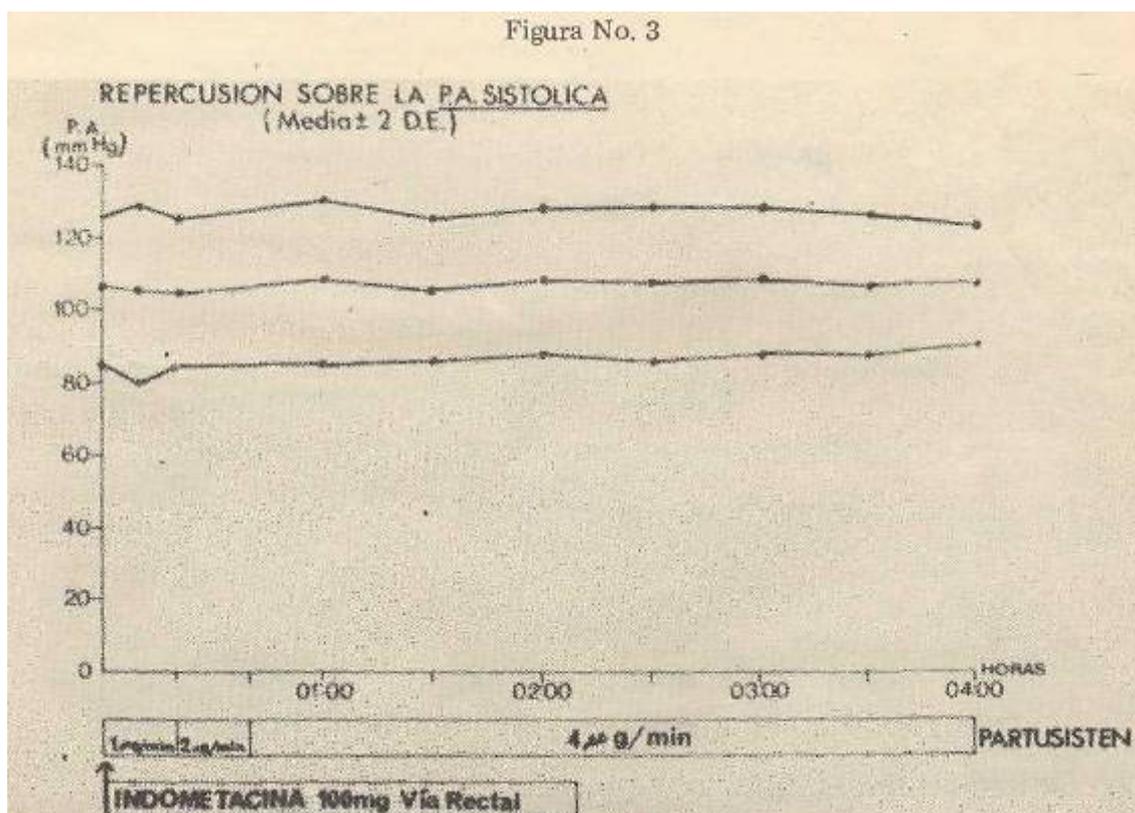
TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

Figura No. 2



Paciente de 24 años, primigesta, embarazo de 34 semanas. Ingresa con contractilidad uterina dolorosa y anormalmente aumentada como puede apreciarse en este registro. Obsérvese la reducción progresiva de las contracciones uterinas a medida que se incrementa la dosis de "Partusisten".

Figura No. 3



Efecto del tratamiento de ataque sobre la presión arterial sistólica (N=93). La línea central representa la media (X) y la superior e inferior — 2 desvíos estándar (D.E.). No hubo cambios estadísticamente significativos entre el valor previo con los subsiguientes al tratamiento de ataque.

otros Beta-miméticos (2, 3, 4, 6, 8, 9, 11, 12, 19, 22, 23, 24). La frecuencia cardíaca fetal (FCF) no mostró cambios con la administración del fenoterol.

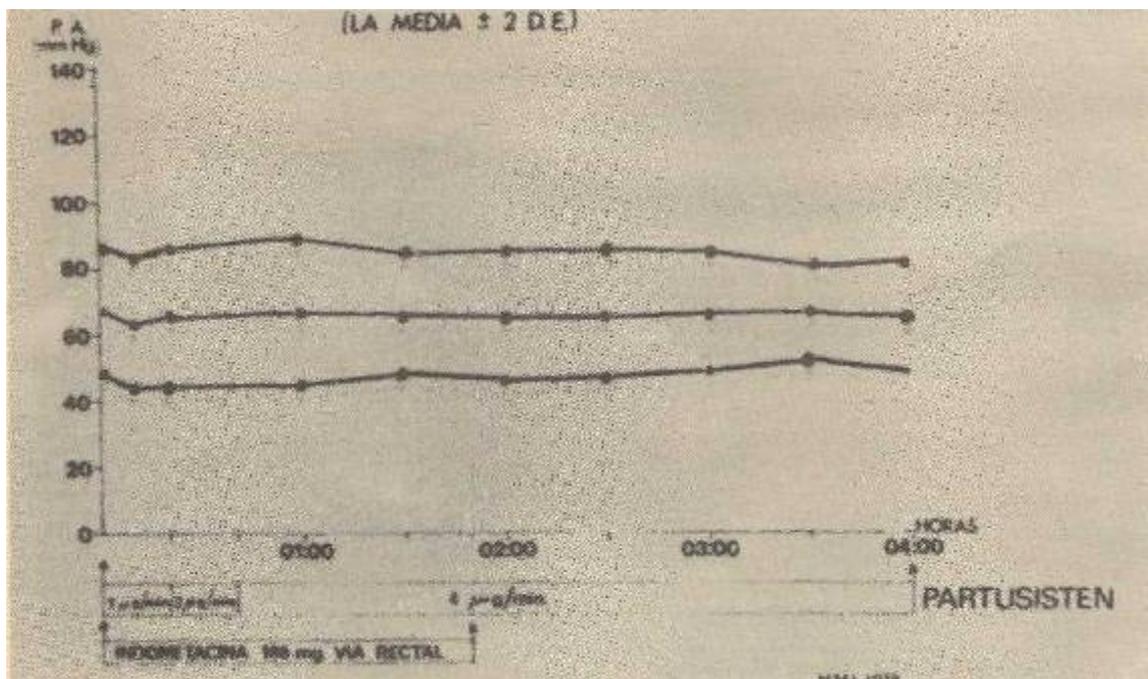
En la Fig. 2 puede observarse otro caso con una inhibición parcial y progresiva de la contractilidad uterina con 1,2 y 3 microgramos/min. de fenoterol ("partusisten").

La repercusión del tratamiento de ataque sobre la PA sistólica y diastólica puede apreciarse en las figs. 3 y 4, en donde la línea central corresponde a la media (X) y la superior e inferior a los dos desvíos standard (D.E.). Obsérvese que no hay cambios en el valor de la X a pesar del aumento progresivo en la dosis del beta-mimético y de indometacina. Además, el análisis comparativo del valor previo al tratamiento de ataque con los obtenidos a los 10 y 20 minutos, 1:00, 1:30, 2:00, 3:00, 3:30 y 4:00 demostró que no hubo cambios estadísticamente significativos (test de "t") tanto en la PA sistólica como en la diastólica.

En la Fig. 5 se muestran los cambios producidos en la FCM. La línea central representa la X y la superior e inferior sus correspondientes D.E. Puede notarse un aumento abrupto de la FCM tanto en la X como en los dos D.E. en los primeros 20 min. del tratamiento de ataque, observándose luego, un ligero incremento en los 40 minutos subsiguientes y a continuación una meseta relacionada con el mantenimiento de una dosis estable de fenoterol. Al comparar el valor previo al tratamiento de ataque con los 10, 20 y 40 minutos, 1:00, 1:30, 2:00, 2:30, 3:00 y 4:00 hrs., se demostró que el aumento en la FCM fue estadísticamente significativo (test de "t", $P < 0.01$).

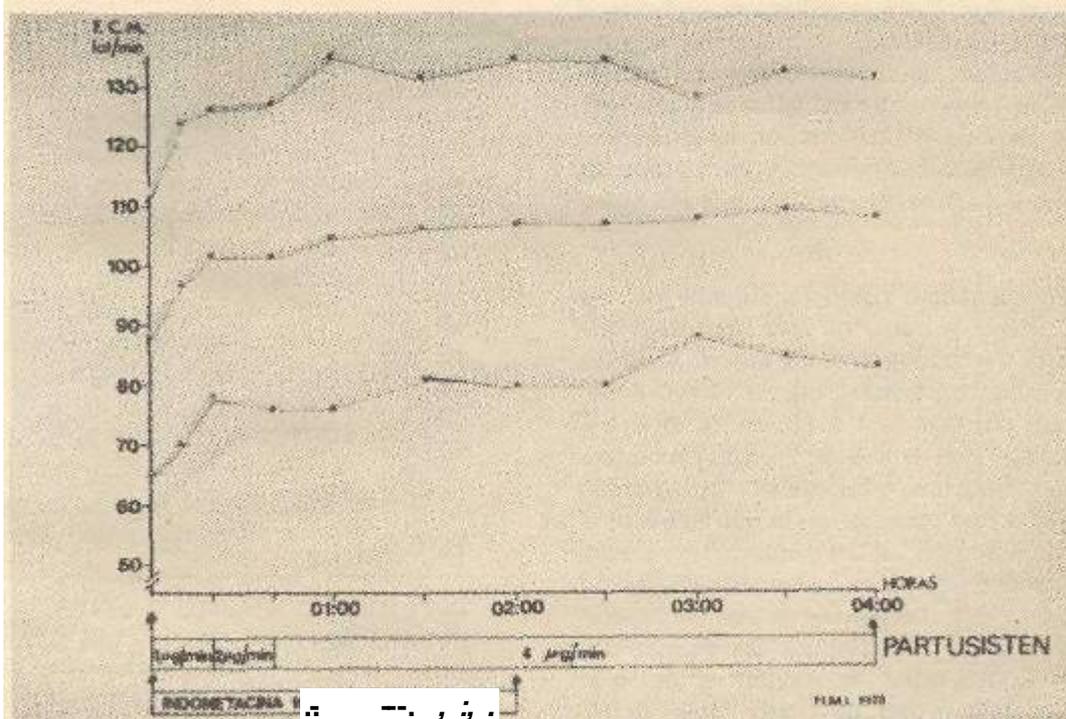
El análisis de la repercusión del tratamiento de ataque sobre la frecuencia de las contracciones uterinas (FCU), mostró una disminución progresiva del promedio y sus correspondientes D.E. como puede observarse en la fig. 6. La reducción de la FCU fue estadísticamente significativa ($P < 0.01$).

Figura No. 4



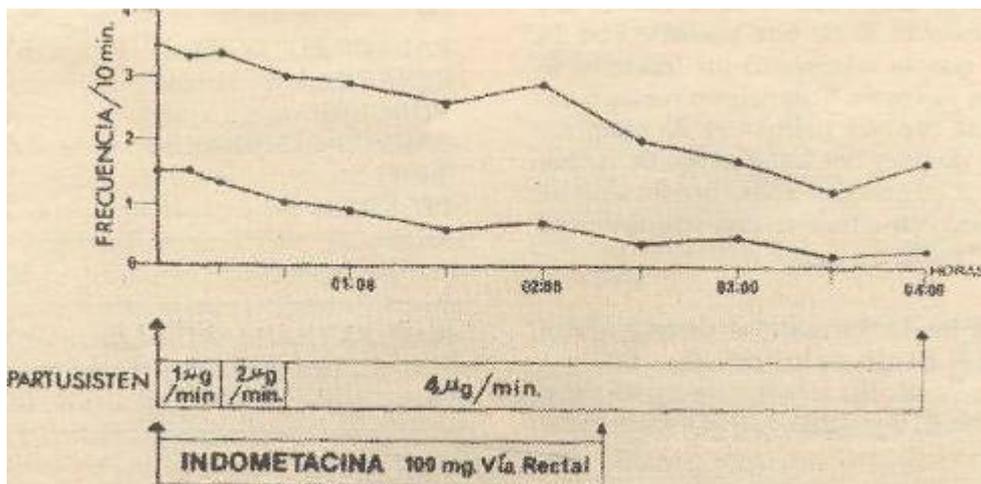
Efecto del tratamiento de ataque sobre la presión arterial diastólica (N=93). La línea central corresponde a la media y la superior e inferior a ± 2 D.E.. No hay cambios estadísticamente significativos entre el valor previo comparado con los subsiguientes al tratamiento de ataque.

Figura No. 5



Repercusión del tratamiento de ataque sobre la frecuencia cardiaca materna (N=93). La línea central representa la X y la superior e inferior = 2 D. E. La comparación del valor previo con cada uno de los subsiguientes al tratamiento de ataque fue estadísticamente significativo ($P < 0.01$).

Figura No. 6



Efecto del tratamiento de ataque sobre la frecuencia de las contracciones uterinas (N=93). La línea inferior representa la X y la superior los ± 2 D. E. La comparación entre el valor previo con cada uno de los subsiguientes al tratamiento de ataque, fue estadísticamente significativo ($P < 0.01$).

El intervalo del tiempo entre el tratamiento de ataque y el parto se puede observar en la tabla V. El tiempo mínimo y máximo fue de 4 hrs y de 116 días respectivamente. En este análisis se excluyeron 7 pacientes que no tuvieron su parto en nuestro hospital. Lo anterior puede corroborarse en la tabla VI, en donde se observa que del total de pacientes, (67(77.9o/o) tuvieron partos eutócicos, en 4 hubo necesidad de aplicación de fórceps y en 9 pacientes la interrupción del embarazo se hizo por vía abdominal.

La evaluación del recién nacido mediante puntaje de Apgar al primer minuto de vida demostró que de 93 neonatos (se incluyen 2 nacimientos de triples y dos de embarazos gemelares), en 71 (76.3o/o) se encontró un puntaje de 7 a 10, en 14 de 4 a 6 y 5 se calificaron con 0 a 3 de Apgar. Hubo tres muertes fetales "in útero", las cuales correspondieron, la primera a una paciente en la que se inició el tratamiento de ataque a las 28 semanas; era portadora de una desnutrición proteico calórica severa. Se le administraron tres tratamientos de ataque y cuando transcurrieron 36 días después del primer tratamiento, hubo necesidad de inducir el parto al establecerse el diagnóstico de óbito fetal. El segundo caso correspondió a una paciente con sífilis comprobada en la que se administró un solo tratamiento de ataque a las 22 semanas, produciéndose el parto 5 días después, obteniéndose un producto de 510 g. sin signos vitales. Hubo salida de abundante material purulento procedente de la cavidad uterina en el momento de la expulsión del feto. El tercer caso es el de una paciente con 34 semanas, en la que se administró un tratamiento de ataque y uno de sostén hospitalario previa comprobación de una ruptura prematura de membranas; cuatro días después del tratamiento "de ataque se comprobó una corio-amnionitis, produciéndose el parto en forma espontánea, con expulsión de un producto de 1800g. sin signos de vida.

El 17 .26o/o de los recién nacidos pesaron entre 2500 a 2999 g.; el 61o/o de los neonatos tuvo un peso de 2500 g; ó más. El valor mínimo y máximo encontrado fue de 510 y 4220 g. respectivamente.

En nuestra serie hubo 9 muertes neonatales, de las cuales, 3 se refirieron a recién nacidos cuyos pesos fueron de 630, 760 y 900 g. respectivamente y

Tabla V INTERVALO INICIO

TRATAMIENTO - PARTO

TIEMPO (DIAS)	No.	o/o
1	2	2.3
1 - 9	18	19.3
10 - 19	13	15.1
20 - 29	13	15.1
30 - 39	14	16.3
40 - 49	1	1.2
50 - 59	8	9.3
60 - 69	8	9.3
70 - 79	4	4.6
80 - 89	1	1.2
90 - 99	0	0
100	4	4.6
TOTAL	86	100o/o
INTERVALO MINIMO - 4 HRS.		
INTERVALO MAXIMO - 116 DIAS		
Tabla VI		
ATENCION OBSTETRICA		
	No.	o/o
PARTOS EUTOCICOS	67	77.9
CESAREAS	9	10.5
FORCEPS	4	4.7
PARTOS GEMELARES	3	3.4
TRIPLES	2	2.3
PELVICOS	1	1.2
	86	100
NAC. EXTRAHOSPITALES	7	7.5
	93	

que correspondieron a un nacimiento de triples. Las 6 muertes neonatales restantes, fueron en productos de 1000 gramos ó más.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

La evaluación del impacto del protocolo de manejo de parto prematuro presentado en este estudio hay que hacerlo en forma integral, ya que, existe una mezcla de drogas, algunas de las cuales tienen un efecto farmacológico parecido aunque por mecanismos de acción diferentes; es el caso de la droga utero-inhibidora beta mimética y los inhibidores de la síntesis y liberación de prostaglandinas. No obstante, los controles clínicos y monitorizados demostraron un efecto inhibitorio sobre la contractilidad uterina en forma incuestionable. Continuamos observando el efecto cronotrópico en el fenoterol, lo que ha sido encontrado en otras drogas beta miméticas (1, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 12, 17, 19, 20, 23, 24). Desde el punto de vista clínico no se apreciaron cambios de importancia en la presión arterial ni hipotensiones que pusieran en peligro la vida de la paciente u obligaran a suspender el tratamiento (8) con las dosis usadas.

Aun cuando la asociación de drogas consignadas en las diferentes formas de tratamiento pueden ser potencialmente peligrosas, en nuestra serie no se detectaron complicaciones cardiovasculares maternas, particularmente edemas agudos de pulmón, como ha sido reportado con la administración de terbutalina sola (10, 11) o combinada con corticosteroides (10, 25), terbutalina e isoxsuprina (10) y ritodrine, indometacina y betametazona (27).

Mucho se ha comentado sobre el cierre de conducto arterioso por efecto de las drogas anti prostaglandinas, particularmente indometacina y aspirina. No podríamos aseverar en forma categórica que en nuestros neonatos no se produjeron hipertensiones pulmonares por acción de aquellas drogas, debido a que tal diagnóstico amerita una búsqueda intencionada y bien orientada tanto clínica como radiológicamente. Sin embargo, las experiencias reportadas por otros autores, ha demostrado ausencia de la hipertensión pulmonar en recién nacidos de madres tratadas con indometacina (18, 29) y posible asociación de la droga mencionada con la citada complicación (16). Cabe destacar además que las tres muertes fetales consignadas en nuestro estudio, correspondían a embarazadas con patologías tan severas, que de por sí, pudieron haber desencadenado la muerte de los productos.

El efecto beneficioso de los corticoides administrados a la madre cuyos partos se han desencadenado después de las 24 hrs. de terapéutica y antes de las 32 semanas, de gestación, ha sido señalado por varios autores (5, 7, 13). La limitación impuesta por el número de casos de nuestra serie, no nos permite por el momento, sacar conclusiones sobre el impacto de la Betametazona en el síndrome de dificultad respiratoria idiopática en nuestros neonatos.

Se sabe que dos tercios de la mortalidad perinatal es atribuida a la prematuridad; en consecuencia, resulta lógico suponer que abordando este problema particular y manejándolo adecuadamente, podríamos reducir la tasa mencionada. Sin embargo, no debemos olvidar que la amenaza o el trabajo de parto prematuro, es una especie de síndrome, en el que la hipercontractilidad uterina es el resultante de causas desconocidas pero que se ha asociado con patologías maternas u ovillares identificables algunas veces, por lo que, cualquier esquema racional debe contemplar el manejo de los problemas detectados en cada caso particular. No desconocemos el hecho de que, la infraestructura Médica en la cual están inmersas nuestras pacientes, juega un papel importante; la desnutrición, (la mala o nula atención prenatal la referencia tardía de pacientes con procesos controlables, factores sociales, culturales, etc., Son entre otras, elementos que deben ser considerados en una política racional de manejo y control del parto prematuro. El ejemplo más elocuente es en nuestro medio, el ingreso de pacientes con dilataciones cervicales tan avanzadas que cualquier intento por detener el parto prematuro sería infructuoso.

Desde el punto de vista metodológico puro, es necesario establecer un estudio comparativo con un grupo control, en el que se administre un placebo, lo cual implica consideraciones de tipo ético, moral y de autorización conciente y racional por parte de las pacientes.

Finalmente, los autores desean expresar su agradecimiento por la colaboración en el desarrollo prospectivo de este trabajo, a las técnicas de la Unidad de Monitoreo e investigación del Hospital escuela, Srita. Evelina Saavedra, Sra. Rebeca de Rodríguez y Sra. Besy de Valle así como la contribución en el suministro de los medicamentos, a las casas C.H. Boehringer S., Solka S.A. y Schering Co.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Anderson, K.E., Bengtsson, L.P.J., Gustafson, I., marsson, I.: The relaxing effect of terbutaline on the human uterus during term labor. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 121:602, 1975.
- 2.- Ayromlooi, J., Tobias, M., Desiderio, D.: Effects of Isoxsuprine on maternal and fetal acid base balance and circulation. *Obstet Gynecol.*, 57:193, 1981.
- 3.- Barden, T.: Inhibition of human premature labor by mesuprine Hydrochloride, *Obstet Gynecol.* 37:98, 1971.
- 4.- Barden, T.P., Peter, J.B., Merkatz, LR.: Ritrodine Hydrochloride: A betamimetic agent for use in preterm labor, *Obstet. Gynecol.* 56:1, 1980.
- 5.- Block, M.F., Kling, O.R., Crosby, W.M.: Antenatal glucocorticoid therapy for the prevention of respiratory distress syndrome in premature infant, *Obstet Gynecol.* 50:187, 1977.
- 6.- Brennan, S.C., Me. Laughlin, M.K., Chez, R.A.: Effects of prolonged infusion of B adrenergic agonist on uterine and umbilical blood flow in pregnant sheep. *Am. J. Obstet Gynecol.* 128:709, 1977.
- 7.- Caspi, E., Schreyer, P., Weinraub, Z., Lifshitz, Y.: Dexamethasone for prevention of respiratory distress syndrome: múltiple perinatal factors, *Obstet Gynecol.* 57:41, 1981.
- Hack, M., Fanaroff, A.A., Merkatz, I.R.: The low birth weight infant evolution of a changin outlook *The New England Journal of medicine*, 301: 1164, 1979.
- 9.- Ingemasson, L: effect of terbutaline on premature labor. A double blind placebo controlled study, *Am. J. Obstet. Gynecol.* 125:520, 1976.
- 10.- Jacobs, M.M., Knight, A.B., Arias, F.: Maternal pulmonary edema resulting from betamimetic and glucocorticoid therapy. *Obstet. Gynecol.* 56:56, 1980.
11. Katz, M., Robertzon, P.A., Creasy, R.K.: Cardiovascular complications associated with terbutaline treatment for preterm labor, *Am. J. Obstet. Gynecol.* 139:605, 1981.
- 12.- Landesman, R., Wilson, K., Cou tiñho, E., Klima, L, Marcus, R.: The relaxant action of ritodrine, a sympathomimetic amine on the uterus during term labor, *Am. J. Obstet. Gynecol.* 110:11, 1971.
- 13.- Liggins, G.C., Howie, R.N.: A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of respiratory distress syndrome in premature infant. *Pediatrics* 50:515, 1972.
- 14.- Lubchenco, L.O., Delivoria-papadopoulos, M., Searls, D.: long term follow up studies of prematurely born infant. II influence of birth weight and gestational age on secuelae, *J. Pediatr.* 80:509, 1972.
- 15.- Lubchenco, L. O., Searls, D.T.: Neonatal mortality rate: relation ship to birth weight and gestational age, *J. Pediatr.* 81:814, 1972.
- 16.- Manchester, D-,Margolis, H.S., Sheldon, R.E.: Possible association between maternal indometacin therapy and primary pulmonary hypertension of newborn, *Am. J. Obstet. Gynecol.* 126:467, 1976.
- 17.- Merkatz, LR., Peter, J.B., Barden, T.P.: Ritrodine hydrochloride: A betamimetic agent for use in preterm labor. *Obstet Gynecol.* 56:7, 1980.
- 18.- Niebyl, J.R., Blake, D.A., White, R.D., Kumor, KM., Dubin, N.H., Robinson, J.C., Egner, P.G.: The inhibition of premature labor with indometacin. *Am. J. Obstet Gynecol.* 136:1014, 1980-
- 19.- Poseiro, J.J., Guevara Rubio, G., Magaña, J.M., Caldeyro barcia, R.: Acción de la orciprenalina (alupent) sobre la contractilidad del útero humano grávido, el sistema cardiovascular materno y la frecuencia cardíaca fetal. *Arch. Ginec. Obstet. Montevideo, Uruguay*, Tomo XXIII, 99-118,1968.
- 20.- Schneider, H., Strang, F., Huch, R., Huch, A.: Suppression of uterine contractions with fenoterol and its effects on fetal TcPO2 in human term labor, *Br. J. Obstet Gynecol.* 87:657, 1980.
- 21.- Schwarcz, R., Capurro, H., Bejar, R., Vinacur, J.: De-tención del parto prematuro. Program de normatización diagnóstica y terapéutica pata maternidades de

- América Latina Publicación científica No. 686, Julio 1976.
- 22.- Schwarcz, R., Diaz, A.G., Fescina, R.H.: Agentes útero inhibidores en obstetricia. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, publicación científica No. 731.
- 23.- Stander, R.: Phenethan olamines and inhibition of human Myometrium, Amer. J. Obstet. Gynecol. 94:749, 1966.
- 24.- Stanley, M.B., Tejani, N.A.: Terbutaline sulfate in the prevention of recurrence of premature labor. Obstetrics. Gynecol. 57:22, 1981.
- 25.- Súbblefield, P.: Pulmonary edema occurring after therapy with dexamethasone and terbutaline for premature labor A case report Am. J. Obstet. Gynecol. 132:341, 1978.
- 26.- Terris, M., Gold, E.M.: An epidemiologic study of prematurity. Am. J. Obstet. Gynec. 103:371, 1969.
- 27.- Tinga, D.J., Aamoudse, J.G.: Postpartum pulmonary oedema associated with preventive therapy for premature labour. Lancet, 1(8124): 1026, 1979.
- 28.- Yerushalmy, J.: Relation of birth weight, gestational age and rate of intrauterine growth to perinatal mortality. Clin Obstet Gynec. 13:107, 1970.
29. Zuckerman, H., Reiss, U., Rubistein, I.: Inhibition of human premature labor by indometacin. Obstet Gynecol. 44:787, 1974.

ÓBITO FETAL

Revisión de un Año

Dr. Leonel Pérez H. FACOG*

Dr. Norman Morales.**

INTRODUCCIÓN

El Óbito Fetal es un problema que desafortunadamente se presenta con relativa frecuencia originando consecuencias de mucha magnitud para la paciente y también para el médico tratante, el cual en un 50o/o de los casos no puede darle a la paciente una explicación satisfactoria, dado que suele ser de presentación repentina y en la mayoría de las veces sin ningún síntoma o signo premonitorio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyó todo producto mayor de 500 gramos, con muerte intrauterina pre ó intraparto. El período comprendió los casos de Óbito Fetal sucedidos del 1 de Septiembre de 1980 al 31 de Agosto de 1981. Los datos se fueron recogiendo diariamente en una hoja especial designada para tal fin. Durante ese período se sucedieron en el Hospital-Escuela de Tegucigalpa 12,383 nacimientos, lugar donde se realizó este estudio. Se incluyeron un total de 202 Óbitos, descartándose cinco casos, por no sujetarse a la definición arriba mencionada.

RESULTADOS

En la tabla no. 1, se pueden ver el número de óbitos colectados en diferentes años. La diferencia radica en que los años 77, 78 y 79, fueron datos obtenidos de forma retrospectiva (1); en cambio en este estudio, fueron recogidos prospectivamente, mostrando así, de forma más fidedigna lo que está

* Jefe de la Sala de Embarazo Patológico.
Hospital-Escuela.

** Residente de Ginecología y Obstetricia.
Hospital-Escuela.

Tabla No. 1 ÓBITO

FETAL - Frecuencia

1977	-	70
1978		85
1979	--	118
9/1980-8/1981		202

sucediendo en nuestro hospital. De estos casos solo un 35o/o recibieron un cuidado prenatal. De el total de casos, 108 (53o/o) se sucedieron intraparto. El número tan elevado se explica, en que la paciente refería percibir movimientos fetales antes de iniciadas las contracciones uterinas, y como es sabido de todos, muchas embarazadas llegan por PRIME-RA VEZ a nuestro hospital, cuando se inicia el trabajo de parto.

Tabla No. 2

ÓBITO FETAL—ANTECEDENTES

OBSTÉTRICOS

ABORTOS:

1	-	39
2	-	10
3	-	6
Cesáreas	—	14
ÓBITO	-	14

La tabla No. 2 nos enseña los antecedentes obstétricos. Veinte por ciento tenían un aborto anterior y únicamente en un 7o/o había el antecedente de un Óbito Fetal.

Tabla No. 3

OBITO FETAL -- EDAD

15 - 19	--	40
20 - 24	--	61
25 - 29	--	36
30 - 34	--	34
35 - 39	--	23
40 - 44	--	7
45 - 49	--	1

Muestra la tabla no. 3, las edades de nuestras pacientes, observándose que un 50o/o de ellas, están comprendidas entre los 15 y 24 años.

Tabla No. 4

OBITO FETAL -- PARIDAD

Primigesta	--	59
Multipara	--	108
Gránmultipara	--	35

La paridad de las pacientes se muestra en la tabla no. 4 más del 50o/o correspondieron a múltiparas.

Tabla No. 5

OBITO FETAL -- EDAD GESTACIONAL

21 - 28	--	24
29 - 36	--	89
37 - 42	--	77
42	--	10
N. C.	--	2

La tabla no. 5 se observa que un 56o/o fueron productos Pre-Término, 38o/o embarazos a término, y únicamente un 5o/o de embarazos Pos-Término (NC: edad gestacional no consignada). Un alto porcentaje de pacientes conllevan su embarazo hasta las 40 semanas, para luego presentar un Óbito.

Tabla No. 6

OBITO FETAL -- PRESENTACION

Cefálico	--	149
Pélvico	--	39
Transverso	--	13
Cara	--	1

La tabla no. 6 evidencia los tipos de presentación, estando acorde con la frecuencia de las presentaciones y situaciones que presentan los productos en embarazos con feto vivo.

Tabla No. 7

OBITO FETAL -- PESO

500 - 999	--	32
1000 - 2499	--	81
2500 - 3999	--	84
4000	--	5

La tabla no. 7, pone de manifiesto el peso de los productos obitados, observándose que 89 pesaron más de 2500 gramos.

Tabla No. 8

OBITO FETAL -- TRATAMIENTO

Trabajo de Parto Espontáneo	115
Inducción	56
Cesárea	23
Conducción	6
Cesárea * Histerectomía	2

En la tabla no. 8, se plasma el tratamiento seguido en estos pacientes. El trabajo de parto espontáneo se inició en un 56o/o de los casos.

Las 23 cesáreas se explican, por situaciones en las que la intervención era mandatoria, verbigracia, Cesárea anterior y producto pélvico etc. etc. Las

dos cesáreas hysterectomías fueron en dos pacientes con Ruptura Uterina

Tabla No. 9

OBITO FETAL - ETIOLOGIA

Ruptura Prematura de Membranas	--	13
Prolapso de Cordón	--	12
Circular de Cordón	--	11
Sífilis (VDRL)	--	11
Productos Anencefalo	--	11
Abruptio Placentae	--	7
Hipertensión Arterial	--	7
Malformaciones Congénitas	--	5
Hidrocefalia	--	5
Traumatismo	--	4
Placenta Previa	--	4
Rh Negativo (Coombs *)	--	2
Sufrimiento Fetal Agudo	--	2
Toxoplasmosis	--	1
Tuberculosis Pulmonar	--	1
Hepatitis	--	1
Cordón con dos vasos	--	1
		98

Al observar la tabla no. 9, se deduce que en un 50o/o aproximadamente, se pudo relacionar el óbito fetal con una posible causa. En el otro 50o/o no se encontró ninguna causa aparente, esto está de acuerdo con lo que se publica en la literatura médica,

DISCUSIÓN

Lilien (3) reportó un estudio de 83 óbitos fetales en los que se practicó la autopsia en 78 de los casos, encontrando lo siguiente: Signos de anoxia en 30 casos, Infiltrados pulmonares en 15, Hemorragia cerebral en 9 casos y hallazgos anatomopatológicos

totalmente negativos en las 78 placentas que fueron estudiadas.

No cabe la menor duda, al revisar la tabla, de que muchos óbitos se hubieran evitado si nuestras pacientes concurrieran a las clínicas para sus cuidados prenatales Ej: Sífilis, Hipertensión Arterial Etc. Por otra parte hay causas que son del todo inevitables como por ejemplo: Anencefalia, Malformaciones congénitas Etc.

En el grupo de pacientes en las que el óbito no se pudo relacionar con alguna causa, está bien justificado el practicarles en sus próximos embarazos pruebas sin ocitocina ("Non Stress Test") a partir de las 32-34 semanas de gestación. Además toda paciente con el antecedente de Óbito Fetal, debe ser manejada en la Clínica de Embarazo de Alto Riesgo.

En ninguno de los 202 casos se presentó el Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada, que como es de todos sabido, se observa después de la quinta semana de sucedido el Óbito Fetal.

La revisión de la literatura médica indica que en un 75o/o de los casos, se expulsa el producto en las primeras dos semanas.- La experiencia recogida de la presente investigación demuestra que en el 56o/o de los casos, hubo un trabajo de parte de iniciación espontánea, siendo imposible determinar el lapso entre la muerte fetal y el inicio del parto.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Lilien A. A.: Term Intrapartum Fetal Death. Amer. J. Obstetrics and Gynecology. June 15, 1970. Vi
- (2) Quilligan E.J.: Current Therapy in Obstetrics and Gynecology. W. B. Saunders Co. 1980.
- (3) Seminario: Pasantía de Alumnos de V año. 1980. Agosto. Óbito Fetal: Revisión de Tres Años.

ESTADOS ALTERADOS DE LA CONSCIENCIA

*Dr. Ramiro Coello-Cortés**

1. LA CONSCIENCIA Y FUNCIONES RELACIONADAS

Después de las observaciones sobre la apariencia y la conducta del paciente el siguiente paso en el examen mental es determinar el estado de la consciencia (20). Como cualquier alteración de esta función cortical primaria desorganiza secundariamente las demás funciones corticales superiores es importante hacer un diagnóstico correcto de sus trastornos (19). Con una consciencia alterada el resto del examen mental debe interpretarse con cautela (16). Es necesario además diferenciar con precisión los siguientes términos: consciencia, vigilia, alerta y atención.

Consciencia es una función elemental que determina la capacidad del individuo para relacionarse con el ambiente y con él mismo (8). El individuo consciente debe estar en vigilia pero puede tener grados variables de alerta y atención (19). En la vigilia está despierto pero no necesariamente con una consciencia, una alerta y una atención normales. Estas pueden alterarse hasta cierto nivel y aun así el paciente permanecerá en vigilia (14). A través de la consciencia la persona se da cuenta de lo que pasa tanto exterior como interiormente (7). En este estado el sujeto adquiere ese conocimiento especial de sí mismo y de su alrededor (21). La vigilia, en cambio, es el estar despierto e indica activación de la formación reticular del tallo cerebral (19). La consciencia es una función más superior con activación de la corteza cerebral (13).

Alerta o estado de alerta es la capacidad de responder a estímulos. Para que el individuo esté alerta

* Profesor de Psiquiatría Facultad de Ciencias Médicas U. N. A. H.

debe estar totalmente consciente y en vigilia aunque la atención puede estar alterada (19). Por último, la atención es la capacidad de atender un estímulo con la exclusión de otros. En la persona atenta, la consciencia, la vigilia y el estado de alerta deben estar completamente normales (8).

2. EL SISTEMA DE LA CONSCIENCIA .

El cerebro se pone en contacto con el ambiente por medio de dos sistemas: a) el sistema de la percepción y b) el sistema de la consciencia (14). Las percepciones, tanto visuales, auditivas, olfatorias, gustatorias y táctiles se transmiten a través de sistemas sensoriales especializados u órganos de los sentidos. Sin embargo, para que estas sensaciones se hagan conscientes el cerebro debe utilizar además el sistema de la consciencia con sus dos grandes componentes: a) el sistema activador reticular ascendente o SARA y b) áreas difusas de la corteza cerebral (21). El SARA a su vez está compuesto por la formación reticular del tallo cerebral, el sistema de proyección ascendente, el sistema talámico difuso y los haces tálamo-corticales (19). El sistema activador reticular ascendente (SARA) es el regulador general de toda la actividad del sistema nervioso central mientras que el sistema talámico difuso es el regulador general de la actividad global de la corteza cerebral. La consciencia, desde el punto de vista neurofisiológico, depende de la actividad recíproca entre el SARA y la corteza cerebral (21).

Cualquier trastorno del SARA o la corteza cerebral puede alterar el estado de la consciencia. En la práctica clínica la mayoría de las alteraciones de la consciencia son producidas por lesiones que afectan ambas regiones en una forma difusa (22). Los trastornos aislados del SARA son relativamente ra-

ros. En cambio, los desórdenes de la corteza cerebral son comunes aunque, simultáneamente, afectan al SARA (12).

Una de las características generales de los trastornos de la consciencia es que son de relativa corta duración tendiendo a ser fluctuantes o intermitentes. Esto se debe a que tan pronto las áreas dañadas comienzan a recuperarse - especialmente la corteza cerebral - la consciencia empieza a recobrase. De este modo, en las enfermedades crónicas de la corteza cerebral la consciencia es una de las primeras funciones que se recuperan. En las enfermedades agudas hay fluctuaciones de un momento a otro y no es sorprendente que un examinador encuentre la consciencia normal por la mañana y alterada por la noche (4). Estas variaciones de la consciencia son uno de los hallazgos clínicos típicos del delirio (4).

3. FUNCIONES DEPENDIENTES (SECUNDARIAS) DE LA CONSCIENCIA

Como la consciencia es una función básica, cuando se trastorna altera subsecuentemente otras funciones corticales superiores. Estas incluyen la comprensión, la atención, la orientación, la memoria, el pensamiento y la conducta motora dirigida a actividad (8). El examen cuidadoso de estas funciones puede sugerirnos, en ocasiones, algún menoscabo no detectado de la consciencia (6).

La comprensión es la habilidad para mantener en la consciencia información relevante de tal modo que el individuo pueda reaccionar hacia ella. En los disturbios leves de la consciencia el individuo puede responder preguntas sencillas pero no complicadas o puede ejecutar actos simples pero no aquellos que necesiten secuencia

La atención siempre se altera en los desórdenes de la consciencia debido a que el sujeto no puede atender correctamente ningún estímulo.

La orientación, especialmente la de tiempo y a veces la de lugar, también se desorganizan. En los síndromes orgánicos cerebrales agudos (delirios) la orientación autopsíquica se mantiene y esto ayuda a diferenciarlos de la demencia. La desorientación autopsíquica es más típica de los síndromes orgánicos cerebrales crónicos (demencias) y no se observa en el delirio (11).

ANATOMIA DEL SISTEMA DE LA CONSCIENCIA

I. SISTEMA ACTIVADOR RETICULAR ASCENDENTE

- 1) Formación reticular del tallo cerebral
- 2) Sistema de Proyección Ascendente
- 3) Sistema Talámico Difuso:
 - a) núcleos intralaminares
 - b) núcleos de la línea media
 - c) núcleos reticulares
- 4) Haces tálamo-corticales

II. AREAS DIFUSAS DE LA CORTEZA CEREBRAL

LA CONSCIENCIA Y FUNCIONES ASOCIADAS

I. FUNCIONES PRIMARIAS

- 1) Consciencia
- 2) Vigilia/Sueño

II FUNCIONES SECUNDARIAS

- 1) Comprensión
- 2) Atención/Concentración
- 3) Orientación general
- 4) Memoria Límbico-Cortical
- 5) Pensamiento
- 6) Actividad (conducta motora dirigida)

Clásico de todos los disturbios de la consciencia es la amnesia anterógrada para el episodio, que se produce por la ausencia de una atención y una percepción adecuadas. Esto impide que el individuo reciba información de una manera apropiada y por lo tanto no puede memorizarla.

El pensamiento del paciente con trastornos de la consciencia se caracteriza porque es retardado (re-

tardo del pensamiento) y porque requiere un mayor esfuerzo para producirlo. El pensamiento no es espontáneo, puede ser incoherente y errante y la conservación se vuelve sin sentido y sin meta (7).

La actividad deja de ser dirigida y se convierte en agitación que puede ir de una forma leve hasta el estado de excitación, la deambulación sin propósito o la violencia física.

4. ESTADOS ALTERADOS DE LA CONSCIENCIA

Las alteraciones de la consciencia se dividen en: a) pérdida súbita de la consciencia que incluye la concusión, el síncope, las convulsiones mayores, las ausencias, los automatismos y las crisis aquinéticas y b) pérdida progresiva de la consciencia donde está la obnubilación, la somnolencia, el estupor y el coma (5).

Los trastornos de pérdida súbita de la consciencia se caracterizan por su aparición repentina y porque son de corta duración. La pérdida progresiva de la consciencia se instala más lentamente y sigue una secuencia. De este modo, por ejemplo, un individuo para llegar al coma debe necesariamente pasar primero por la obnubilación, la somnolencia y el estupor - aunque lo haga rápidamente - y para recuperarse tiene que seguir el orden inverso hasta llegar a la obnubilación y luego a la claridad mental.

5. CONCUSIÓN

En la concusión (13) hay una pérdida súbita de la consciencia que es transitoria y secundaria a un traumatismo directo en el craneoencéfalo. El paciente pierde la consciencia por escasos segundos o minutos y se recupera completamente sin secuela neurológica. El examen físico, la radiografía de cráneo y el electroencefalograma son normales en el paciente postconcuso. Sin embargo, en algunos sujetos, a pesar de esta aparente normalidad neurológica, se presenta un cuadro clínico de angustia, cafolea, mareos, parestesias, insomnio e irritabilidad que es de duración su baguda o crónica. Este complejo clínico se denomina síndrome de postconcusión (13). Si la etiología de esta secuela psi-

quiátrica es orgánica o psicológica es, hasta la fecha, debatible.

6. SINCOPE

Síncope (9) es la pérdida súbita de la consciencia debida a la disminución pasajera del riego sanguíneo cerebral. El síncope es posiblemente la causa más frecuente de pérdida súbita de la consciencia y el vahido - síncope vasodepresor o desmayo - la causa más común de síncope. Este puede no ser completo y el paciente quejarse de sensación de debilidad, disminución del tono muscular, mareos y ligereza de la cabeza. El síncope es de comienzo rápido, duración breve y recuperación completa. La disminución del riego sanguíneo cerebral por debajo del valor crítico de 30 ml/min/100 gr de cerebro (normal: 50-55 ml) puede ser debida a: 1) disminución de la presión arterial como se observa en la hipotensión ortostática crónica y 2) disminución del gasto cardíaco o asistolia como se produce en el síndrome de Stokes-Adams. Durante el episodio sincopal el electroencefalograma muestra ondas lentas (2 a 4 ciclos por segundo) de alto voltaje. El síncope debe diferenciarse de las convulsiones mayores, del vértigo, de la cataplexia y de los accidentes cerebro-vasculares.

7. CONVULSIONES MAYORES

En las convulsiones mayores (18) hay una pérdida súbita de la consciencia asociada a contracciones musculares tónico-clónicas generalizadas. El episodio suele durar de segundos a minutos y es causado por descargas eléctricas anormales que pueden ser centro encefálicas o corticales. Si el foco es centroencefálico, primero se produce la pérdida de la consciencia y luego las crisis motoras generalizadas. Cuando es cortical aparecen inicialmente contracciones musculares focales de un hemicuerpo y si la descarga eléctrica se disemina entonces se produce la pérdida de la consciencia y luego la convulsión se generaliza (16). Las convulsiones mayores deben distinguirse de las convulsiones hiperventilatorias o tetánicas - a veces llamadas histéricas o conversivas. En estas no hay pérdida de la consciencia y las contracciones son únicamente tónicas. A diferencia del síncope en las convulsiones mayores no hay una recuperación completa. El estado postictal se caracteriza por amnesia anterógrada, som-

nolencia u obnubilación, cefalea, mareos y confusión que dura de minutos a horas. El diagnóstico de las convulsiones mayores puede comprobarse por estudios electroencefalográficos que mostrarán si el proceso epiléptico es generalizado o focal.

8. AUSENCIAS

Las ausencias (10) como fenómeno neurofisiológico son convulsiones mayores incompletas. El origen de las ausencias es siempre centroencefálico pero no hay propagación cortical de las descargas anormales y por lo tanto se acompaña de pérdida súbita de la consciencia pero no de convulsiones. Clínicamente, el paciente presenta una cesación brusca de la consciencia con detención de movimientos excepto por parpadeo rítmico. El enfermo se queda con la mirada fija, observando el vacío y esto dura escasos segundos. La crisis es tan breve que en muchas ocasiones el sujeto no se da cuenta del fenómeno a menos que se repita frecuentemente. Las ausencias no se acompañan de pérdida del tono muscular. El EEG muestra los clásicos complejos onda-espiga de 3 ciclos por segundo.

9. AUTOMATISMOS

Fenomenológicamente, los automatismos (15) son similares a las ausencias excepto que son de mayor duración y se acompañan de actos sencillos o complejos. En el automatismo simple hay pérdida de la consciencia con movimientos involuntarios de la boca y la lengua. En algunas ocasiones, durante la entrevista con el paciente, éste puede levantarse, deambular confusamente, ejecutar algunos actos motores complicados y regresar a su silla sin después acordarse de nada. Descargas afectivas intensas como enojo y violencia también pueden presentarse. En estos automatismos complejos el sujeto puede quejarse de amnesia para un período prolongado durante el cual ejecuta actos complicados sin tener luego memoria de ellos. Por ejemplo, el paciente ignora como, inexplicablemente, se encontró sentado a mitad de una función de cine. Puede recordar que salió de su casa pero nada más. Aunque se alega que durante estos episodios algunas personas pueden cometer crímenes, estos hechos no están confiablemente comprobados y posiblemente son exageraciones o distorsiones legales

aunque, indudablemente, accidentes pueden ocurrir.

10. CRISIS AQUINETICAS

Las crisis aquinéticas (17) están relacionadas con las ausencias excepto que se acompañan de caída al suelo en forma brusca y pasiva. Esta se debe no a una relajación sino que a una contracción de los músculos del cuello y la cadera lo que hace que el paciente caiga hacia adelante golpeándose la cara y la cabeza contra objetos cercanos. De estos traumatismos múltiples sobreviene una desfiguración secundaria típica de las crisis aquinéticas. Los traumatismos pueden prevenirse con el uso de un casco protector. A diferencia de las ausencias, las crisis aquinéticas se observan en niños con daño cerebral severo y considerable retardo mental.

11. PERDIDA PROGRESIVA DE LA CONSCIENCIA

En los trastornos de pérdida progresiva de la consciencia existe un gradiente que va desde la obnubilación al coma y viceversa. Los pacientes estuporosos o comatosos tienen, sin lugar a dudas, una

ESTADOS ALTERADOS DE LA CONSCIENCIA	
I	PERDIDA SUBITA DE LA CONSCIENCIA
	1) Concusión
	2) Síncope
	3) Convulsiones mayores
	4) Ausencias
	5) Automatismos
	6) Crisis aquinéticas
II.	PERDIDA PROGRESIVA DE LA CONSCIENCIA
	1) Obnubilación
	2) Somnolencia
	3) Estupor
	4) Coma

SIGNOS Y SINTOMAS TÍPICOS DEL DELIRIO

- 1) Obnubilación / Somnolencia
- 2) Comprensión disminuida
- 3) Inatención
- 4) Desorientación general
- 5) Amnesia anterógrada (parcial o total)
- 6) Ideas delirantes secundarias
- 7) Agitación psicomotriz
- 8) Ilusiones y alucinaciones visuales
- 9) Angustia excesiva / Pánico / Terror

enfermedad médica, deben ser manejados en una unidad de cuidados intensivos y son de mayor interés para el internista y el neurocirujano que para el psiquiatra o el psicólogo. En el coma, toda consciencia se ha perdido ^y no hay ninguna respuesta a estímulos incluidos los dolorosos. Por otro lado, en el estupor la consciencia permanece ausente pero ya hay respuesta a algunos estímulos.

Desde el punto de vista psiquiátrico, la obnubilación y la somnolencia (8) son de mayor importancia clínica ya que durante estos estados puede ocurrir una de las psicosis más frecuentes: el delirio. La somnolencia se caracteriza por un deseo patológico e irresistible de dormir. Para poder comunicarse con el paciente hay que estimularlo vigorosamente y si se le deja solo, abruptamente vuelve a dormirse. La obnubilación es más difícil de describir pero se parece a ese estado que se presenta cuando estamos intensamente preocupados y se nos pregunta algo que no sabemos. De ahí que el rasgo clínico propio de la obnubilación es la perplejidad.

12 DELIRIO

Durante las dos primeras fases de pérdida progresiva de la consciencia - obnubilación y somnolencia - pueden presentarse otros signos y síntomas de disfunción cortical tales como pérdida de la comprensión, inatención, desorientación, amnesia anterógrada, ideas delirantes, agitación e ilusiones y alucinaciones visuales (2).

Este complejo sindromático es conocido como delirio. El delirio siempre se acompaña de una alteración de pérdida progresiva de la consciencia e implica una disfunción cerebral difusa aguda (23). La causa más frecuente de delirio es la encefalopatía metabólica. En las salas de emergencia esta es corrientemente provocada por el abuso de alcohol (1) y en las salas de hospitalización la causa más común es la iatrogénica, debida al uso excesivo de medicamentos o a los efectos adversos de ciertos fármacos como los anestésicos, los digítálicos, los psicotrópicos y otros (3).

13. CONFUSIONES SEMÁNTICAS

La consciencia no debe confundirse con el término "conocimiento". Aunque es común decir que "el paciente perdió el conocimiento durante una convulsión", en realidad no ha perdido el conocimiento ya que éste - acumulo de información - no se altera por las convulsiones. Otro nombre confuso es el de "consciencia de enfermedad" en vez de autoconocimiento. El proceso de darse cuenta de la enfermedad propia debe denominarse autoconocimiento y no consciencia de enfermedad. Consciencia, en el sentido moral, tampoco debe confundirse con la consciencia descrita aquí en un sentido neurológico. Las frases "no tiene consciencia", "no se toca la consciencia", "es inconsciente de sus actos", etc. no se refieren obviamente a la consciencia neurológica. Un tercer término que causa confusión es la palabra "confusión". Confusión no es ninguna de las alteraciones de la consciencia aunque a veces se incluye dentro de ellas. Confusión es la falta de orden, es equivocarse una cosa por otra. En los trastornos de pérdida progresiva de la consciencia hay confusión y de ahí el nombre de "estado confusional agudo" con que a veces se denomina al delirio leve, pero por otro lado, no toda confusión se acompaña de alteración de la consciencia. Una persona puede tener confusión en un supermercado nuevo pero no necesariamente tendrá un trastorno de la consciencia. Por último, debemos distinguir entre delirio e idea delirante. El lego muchas veces utiliza los términos de delirio de grandeza, persecutorio, etc. para referirse a ideas delirantes de grandeza, persecutorias, etc. Reservaremos el término "delirio" - algunos dicen "delirium" - para el síndrome sugestivo de disfunción cortical descrito anteriormente y el término "idea delirante" para un trastorno

específico en el contenido del pensamiento. Los pacientes que tienen delirio pueden tener ideas delirantes pero no todo el que tiene ideas delirantes tiene delirio.

14. RESUMEN

La consciencia es una función primaria que depende de una interacción entre la corteza cerebral y el sistema activador reticular ascendente. Cualquier disfunción de la consciencia altera otras funciones corticales superiores. La consciencia se trastorna en forma súbita o progresiva. Durante las alteraciones progresivas puede acontecer el delirio, una psicosis orgánica que siempre se acompaña de obnubilación o somnolencia y de otros signos y síntomas de disfunción cortical difusa aguda. La causa más frecuente del delirio es la encefalopatía metabólica provocada por alcohol o iatrogénica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION: Manual on Alcoholism. 3rd. Edición. Chicago; 1977.
2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: DSM III Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd. Edición. Washington; 1980.
3. BARCHAS JD, BERGER PA, CIARANELLO RD, ELLIOT GR: Psychopharmacology. From theory to practice New York; Oxford, 1977.
- 4.- CADORET RJ, KING LJ: Psychiatry in Primary Care. Saint Louis: Mosby, 1974.
- 5.- COELLO-CORTES, R: Bases Neuropsicológicas de la Conducta. Folleto publicado por el Departamento de Psiquiatría, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, Tegucigalpa, 1980.
- 6.- DAMASIO, A: The Frontal Lobes. Clinical Neuropsychology. Hellman & Valestein (eds). New York: Oxford, 1979.
7. HACKETT TP, CASSEM NH: Handbook of General Hospital Psychiatry. Saint Louis: Mosby, 1978.
- 8.- HAMILTON, M: Fish's Clinical Psychopathology. Bristol: Wright, 1974.
- 9.- HEYMAN, A: Sincope. Tratado de Medicina Interna. Beeson & McDermott (eds), 14a Edición, México: Interamericana, 738-742, 1977.
10. JERAS J, TIVADAR I: Epilepsies in Children. New Hampshire University Press of New England Hanover. Traducción al inglés. 1973.
11. JOYNT RJ, SHOULSON I: Dementía. Clinical Neuro psychology. Hellman & Valenstein (eds). New York: Oxford, 1979.
12. LIPOWSKI ZJ, LIPSITT DR, WHYBROW PC: Psychosomatic Medicine. Current trends and clinical applications. New York: Oxford, 1977.
13. LISHMAN, WA: Organic Psychiatry. The psychological consequences of cerebral disorder. Oxford: Blackwell, 1978.
14. LURIA, AR: El cerebro en acción. Barcelona: Fontanella, 1979.
15. NICHOLI Jr, AM: The Harcard Guide to Modern Psychiatry. Cambridge: Belknap, 1978.
16. PINCUS JH, TUCKER GJ: Behavioral Neurology. 2nd Edición- New York: Oxford, 1978.
17. SNYDER, SH: Biológica] Aspects of Mental Disorder. New York: Oxford, 198a
18. SOLOMON GE, PLUM F: Clinical Management of Seizures. A guide for the physician. Philadelphia: Saunders, 1976.
19. STRUB RL, BLACK FW: The Mental Status Examination in Neurology. Philadelphia: Davis, 1977.
- 20 TAYLOR, MA: The Phenomenologic Mental Status. A programmed text Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Chicago Medical School, 1977.
21. WALTON, JN: Brain's Diseases of the Nervous System. New York: Oxford, 1977.
22. WITTKOWER ED, WARNES H: Psychosomatic Medicine. Its clinical applications. Hagerstown: Harper & Row, 1977.
23. WOODRUFF RA, GOODWIN DW, GUZE SB: Psychiatric Diagnosis. New York: Oxford, 1974.

ESTUDIO DEL PACIENTE CON TENDENCIA HEMORRAGICA

(SEGUNDA PARTE)

Dr. Salomón Grinspan K. *

PLAQUETAS

La plaqueta es el más pequeño de los elementos celulares sanguíneos y tan esencial y única en su función como el glóbulo rojo o el glóbulo blanco. Disminución en el número de plaquetas es una de las causas más comunes de hemorragia y aumento en el número puede paradójicamente resultar en hemorragia o trombosis. No ha sido hasta los últimos 10 a 15 años que los detalles de la morfología de las plaquetas y función se ha empezado a apreciar. Por lo tanto el estudio de la bioquímica y fisiología plaquetaria expandirá nuestro conocimiento sobre trombosis arterial cerebral, trombosis y sus consecuencias clínicas.

Las plaquetas vistas en el microscopio de luz presenta una apariencia simple pero cuando se miran con el microscopio electrónico aparecen más complejas. El diagrama esquemático de una plaqueta humana normal seccionada en el plano ecuatorial medio (ver diagrama en la siguiente página), muestra una membrana plaquetaria trilaminar, banda circunferencial de microtúbulos constituida por trombostenina con función citoesquelética de soporte. En la membrana existen receptores para ADP, serotonina, epinefrina, también adenilciclase y glicosil transferasa, los últimos dos aparentemente importantes para la adhesión y agregación plaquetaria. Además la atmósfera plasmática tiene factores V, XI, fibrinógeno. Como las plaquetas son "fragmentos del citoplasma de los megacariocitos", no poseen núcleo. Poseen un sistema canali-

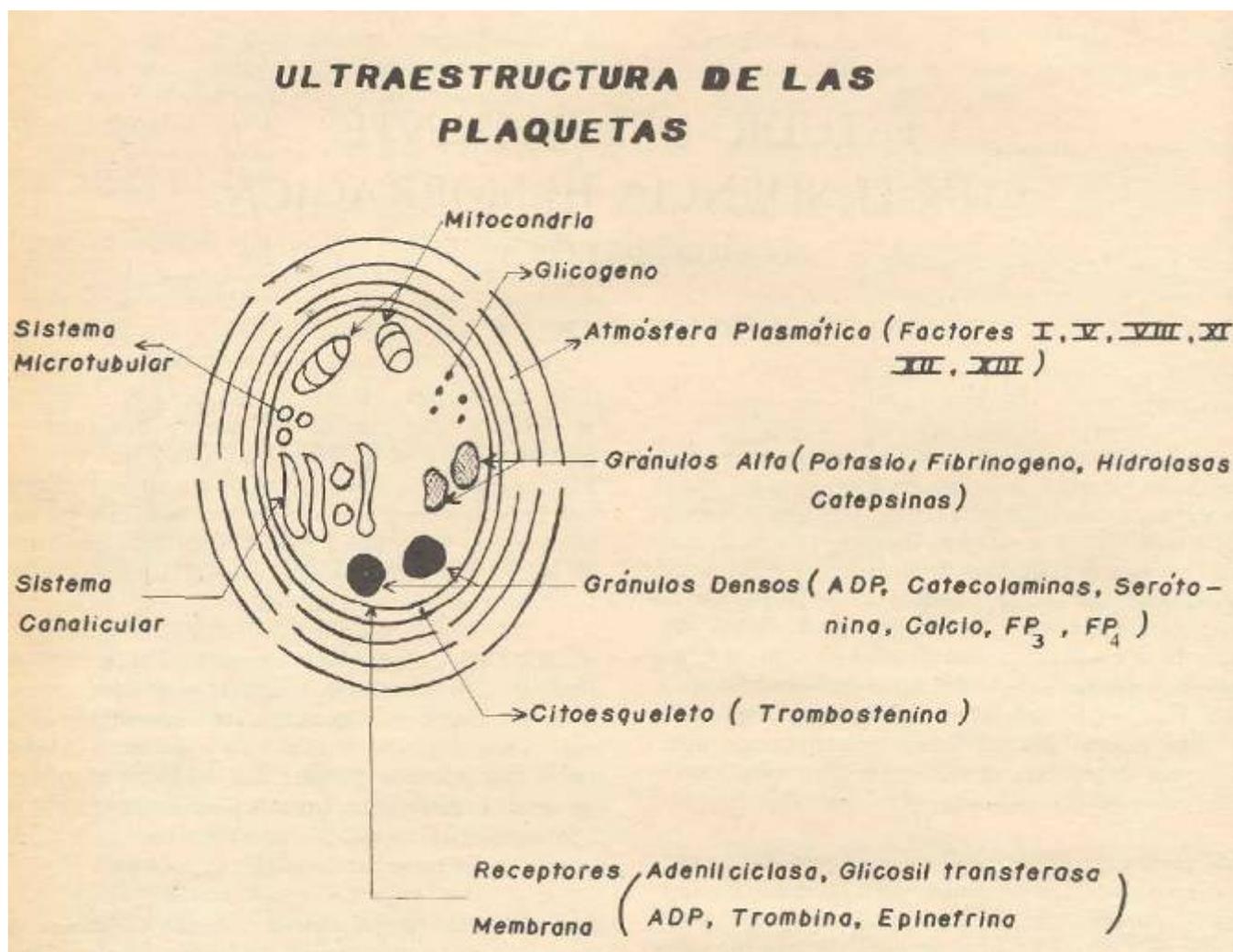
cular que conectan algunas estructuras internas con el exterior. Las plaquetas poseen mitocondria y por tanto poseen un ciclo aeróbico y anaeróbico. Poseen glicógeno y dos tipos de gránulos: alfa que contiene lisosomas como ser hidrolasas, catepsinas, fibrinógeno y potasio y gránulos densos conteniendo ADP, serotonina, epinefrina, Ca, factor plaquetario 3 y factor plaquetario 4.

FISIOLOGÍA. Como se ha mencionado la primera línea de defensa contra sangrado es el vaso sanguíneo. En efecto con excepción de los capilares los vasos sanguíneos se contraen en respuesta a la injuria lo que produce disminución del flujo sanguíneo en el sitio de **injuria**, lo que a su vez aumenta el contacto entre las plaquetas circulantes y las fibrillas de colágeno su bendoteliales expuestas.

Las plaquetas proporcionan soporte endotelial al vaso lesionado, previniendo la migración de glóbulos rojos. Al faltar este soporte plaquetario como ocurre en las trombocitopenias se forman petequias. El tapón hemostático inicial o primario está formado por plaquetas y posteriormente cuando el sistema de coagulación se activa; se forma el tapón hemostático secundario (coágulo de fibrina) y retracción del coágulo para formar un tapón hemostático más efectivo.

Durante la formación del tapón plaquetario, una serie de eventos ocurren: las plaquetas se adhieren al colágeno subendotelial (a través del terminal activo galactosa de la molécula de colágeno), liberando adenosin difosfato que a su vez causa cambio de las plaquetas de disco a redondo con pseudopodos, constituyendo esto la primera fase de agregación reversible, la que es seguida de adhesión de las plaquetas unas a otras con liberación de las

* Profesor de Patología, Facultad de Ciencias Médicas y Jefe, Sección de Inmunohematología y Banco de Sangre, Hospital Escuela.



substancias (ADP, serotonina, fibrinógeno, trombina, factor V, Fp_3 , Fp_4) de los gránulos densos, constituyendo esto la fase segunda irreversible de agregación lo que resulta en la formación del tapón plaquetario.

Existe también interrelación entre plaquetas y el ciclo AMP, el que a su vez sirve de mediador para la respuesta de las prostaglandinas. La prostaglandina E_2 (PGE_2) es un potente agregador plaquetario y la PGE_1 inhibe la agregación plaquetaria y reacción de liberación y estimula la enzima adenilciclasa, elevando así el ciclo AMP.

Las plaquetas responden a agentes agregantes (ADP, epinefrina, colágeno, etc.) activando una fosfolipasa. Esta enzima libera ácido araquidóni-

co de los fosfolípidos de la membrana plaquetaria.

El ácido araquidónico es entonces metabolizado por una serie de enzimas como serlaciclooxigenasa a endoperóxido cíclico, un agente agregador potente.

La enzima ciclooxigenasa es inhibida por aspirina y compuestos relacionados.

Existe íntima interacción entre plaquetas y factores de coagulación: a) Trombina es necesaria para liberar constituyentes lisosomales de las plaquetas incluyendo fosfatasa ácida, Beta Glucuronidasa, catepsinas, K etc. b) El $F P_3$ es esencial para la cascada de coagulación; en efecto plasma despro-

visto completamente de plaquetas no forma coágulo c) las plaquetas al ser lavadas (remoción del plasma) no se agregan, d) Fosfolípidos, Factores II y V está presentes en la superficie plaquetaria.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN PLAQUETARIA.

- a) Historia y Examen físico (incluyendo historia de ingesta de drogas).
- b) Recuento de plaquetas.
- c) Tiempo de sangría.
- d) Estudios de agregación plaquetaria
- e) Retracción del coágulo
- f) Otros estudios (F P3, liberación de serotonina C14, pruebas de adhesión plaquetaria, etc.

TIEMPO DE SANGRÍA

Evalúa la respuesta plaquetaria y vascular a la injuria, es decir la habilidad para formar un tapón plaquetario efectivo. Si se realiza en forma correcta, es el Test de muestreo más adecuado para evaluar función plaquetaria.

El método de Ivy modificado es el más recomendado, mucho más sensitivo y específico que el método de Duke, pues este último puede dar valores normales en pacientes con trastornos moderados de función plaquetaria Prolongación del tiempo de sangrado ocurre en trastornos cualitativos de las plaquetas, Trombocitopenia, Drogas, Uremia Enfermedad de Von Willebrand, etc.

Normal: hasta 7 minutos.

El método de Ivy modificado se realiza manteniendo un esfingomanómetro en el brazo del paciente a 40 mm de Hg y utilizando un dispositivo estandarizado especial se hace una incisión en la piel (9 mm. de largo y 1 mm. de profundidad). Luego utilizando un papel filtro absorbente cada 30 segundos (para secar la sangre), se mide el tiempo en que el sangrado cesa.

RETRACCIÓN DEL COAGULO

Ya se mencionó anteriormente la importancia que tiene en hemostasis esta prueba sencilla y que a menudo no se le da la importancia debida. La formación y retracción del coágulo se encuentra alterada en trastornos cualitativos de las plaquetas, trombocitopenia, etc.

PRUEBA DE AGREGACIÓN PLAQUETARIA

En todo paciente con tiempo de sangría prolongado o en el que se sospecha un trastorno cualitativo de las plaquetas está indicado realizar pruebas de agregación plaquetaria.

Este estudio se hace utilizando un agregómetro, que es en realidad un fotómetro en el cual plasma rico en plaquetas es centrifugado a temperatura controlada y varios agentes agregantes en diferentes concentraciones como ser: epinefrina, ADP, colágeno, restocetma, etc. son añadidos.

La caída en la densidad óptica y por consiguiente aumento de la transmisión de la luz representa agregación plaquetaria, la que es registrado cuantitativamente. Existen también aparatos que registran simultáneamente la agregación plaquetaria y reacción de liberación. Por ejemplo con dosis bajas de ADP ($1 \times 10^{-6}M$) se produce una primera fase de agregación (reversible), seguido de disagregación Si se usan concentraciones mayores se producen ondas de primera y segunda fase de agregación o una sola fase por fusión de ambas. Epinefrina induce agregación primaria y también secundaria debido a liberación de ADP por las plaquetas.

Colágeno produce un período de retardo seguido de agregación, debido a liberación de ADP por plaquetas y por tanto en una forma indirecta mide liberación de ADP por las plaquetas.

RECUESTO PLAQUETARIO

Constituye junto con el tiempo de sangría y retracción del coágulo, una de las pruebas de muestreo más importantes para definir anormalidades cuantitativas de las plaquetas. Además un recuento normal de plaquetas y tiempo de sangría prolongado es altamente sugestivo de trastorno plaquetario

cualitativo. El número normal de plaquetas es aproximadamente de 150,000 a 450,000. Trombocitopenia se define como recuento plaquetario menor de 100.000 plaquetas por mm³ y trombocitosis más de 450.000 mm³.

EXAMEN DEL FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA.

Representa la extensión morfológica del estado de los elementos hematopoyéticos, incluyendo las plaquetas. Permite identificar trombocitopenias secundarias o discrasias sanguíneas como causa de sangrado así como de otras condiciones cualitativas que pueden por si causar hemorragia y verifica el recuento plaquetario.

PRUEBA DE RUMPEL LEED (PRUEBA DE FRAGILIDAD CAPILAR)

Es una prueba que ayuda a establecer el diagnós-

tico de condiciones asociadas con aumento de fragilidad vascular (Vasculopatías) siendo en ocasiones el único hallazgo positivo en estas condiciones. Es también anormal en las trombocitopenias, algunos trastornos cualitativos de las plaquetas y en la Enfermedad de Von Willebrand. Otras pruebas de laboratorio más especializadas y necesarias para establecer el diagnóstico de algunos de los trastornos cualitativos de las plaquetas así como algunos trastornos cualitativos de las plaquetas se incluyen en la tabla No. 5.

TRASTORNOS CUANTITATIVOS DE LAS PLAQUETAS

Las plaquetas son fragmentos del citoplasma de los megacariocitos y por lo tanto se forman a partir de estos en la médula ósea de donde son liberados a la circulación. La sobrevivencia media de plaquetas humanas es de 8 a 10 días. En el hombre aproximada-

TABLA No. 5

CONDICIÓN	F23					LIBERACION SEROTONINA C ¹⁴	FIBRINOGENO BOVINO
		ADP	EPINEFRINA	COLAGENO	RISTOCETIN		
Trombastenia glanzman.	↓	0	0	0	N	N	N
Atrombia esencial	S	0	0	0	N	N	N
Trastornos de liberación		1a. fase agregación	2a. fase de agregación	0	N	0	N
Est. por almacenamiento.		"	"	0	N	N	N
Drogas (Ej.: Aspirina)		"	"	-	N	N	N
Est. Von Willebrand	-	N	N	N	A (Corregido por plasma normal)	N	N
Est. Bernard Soulier	-	N	N	N	A (No corregido por plasma normal)	N	0
Síndrome mieloproliferativo	-	N	A	No fase lag	-	-	-
Preleucemia		Variable anormal					
Leucemia Aguda		Ausencia 2a. fase.	Ausencia 2a. fase	Agregación muy tardada	-	-	-
P. Trombocitopenia I.							
LES		A N O R M A L					
UREMIA		A N O R M A L					
ANEMIA MEGALOBLASTICA		A (2a. fase de agregación)					

N = Normal
0 = Ausente
A = Anormal

mente un tercio de las plaquetas totales son almacenadas en el bazo y si el bazo aumenta de tamaño, almacenarse en él. Los trastornos cuantitativos de las plaquetas pueden clasificarse en tres grupos: trombocitopenia, trombocitosis y trombocitemia.

D) **TROMBOCITOPENIA** (menos de 100.000 plaquetas/mm³).

Trombocitopenia es una causa común de hemorragia la que en ocasiones puede ser fatal.

Niveles de plaquetas de 20.000 - 30.000 son usualmente indicativos de sangrado o "posible sangrado", aunque éste varía de acuerdo a la condición clínica del paciente.

Para evaluar todo caso de trombocitopenia se recomienda seguir los siguientes pasos:

- a) Historia clínica adecuada, incluyendo: tipo y duración del sangrado, asociación con drogas, inmunización y otras enfermedades.
- b) Examen físico incluyendo: tipo y extensión de la hemorragia, buscar por petequias, equimosis, sangrado de articulaciones, tamaño del bazo, enfermedad asociada, etc.
- c) Recuento plaquetario es de primordial importancia para establecer el diagnóstico.
- d) Frotis de sangre periférica. Muy importante para estimar el número de plaquetas y así con formar el diagnóstico.
- e) Examen de médula ósea.
En trombocitopenias causadas por aumento en la destrucción o secuestro plaquetaria, el número de megacariocitos está aumentada. El número de megacariocitos está disminuido o ausente en Trombocitopenias causadas por fallas en la producción plaquetaria. También el examen de médula ósea nos permite diagnosticar en ocasiones, algunos procesos (Ej. Leucemia, etc.) responsables de la trombocitopenia. Para fines prácticos las trombocitopenias pueden clasificarse en tres grupos:

1) Falla en la producción

A) Congénita: Anemia de Fanconi

Trombocitopenia amegacariocítica.

Síndrome de Wiskotk-Aldrich Trombocitopenia familiar.

B) Adquiridos: Anemia aplástica (en ocasiones trombocitopenia es la primera manifestación).

. Enfermedades infiltrativas de la médula ósea. (Carcinoma, Leucemia, Linfoma).

Trombopoyesis inefectiva (Anemia Megaloblástica).

Clortiazidas (usualmente en grado moderado). En ocasiones se observa en recién nacidos de madres tomando tiazidas).

Alcohol

El alcohol es un supresor efectivo de producción de plaquetas. La mayoría de los casos presentan recuentos de plaquetas de 60.000 - 120.000 /mm³. - A menudo estos pacientes tienen también deficiencia de ácido fólico lo que también contribuye a la trombocitopenia.

Toxinas

Lupus Eritematoso generalizado

Existen muchas drogas que puedan inducir trombocitopenia, aparentemente por inhibición de trombopoyesis a nivel de médula ósea.

Infecciones Virales» Ejemplo:

Sarampión, etc. Hemoglo binuria

Paroxística nocturna.

2. Aumento en la destrucciónA) Congénita

Trombocitopenia neonatal inmune (debido a isoanticuerpos maternos).

Síndrome de Kasabach-Merrit (Hemangio-endotelioma gigante) Rubéola congénita.

B) Adquirida:a) Inmune

Drogas (Ej: quinidina) Se produce anticuerpo contra la droga, este complejo anticuerpo-droga se adhiere a las plaquetas y así las plaquetas son destruidas prematuramente.

—Púrpura post-transfusional

La mayoría de casos se ven en mujeres. En la población general, el 98o/o tienen antígeno plaquetario PLA. El síndrome ocurre en el pequeño porcentaje de pacientes PLA negativo que reciben plaquetas PLA positivo y desarrollan en 1-2 semanas post-transfusión, anticuerpos antiplaquetarios y por consiguiente destruyen prematuramente las plaquetas.

Aparentemente el anticuerpo también destruye las plaquetas del paciente. El proceso dura de semanas a meses. Plasmaféresis o exanguíneo transfusión es efectivo para remover el anticuerpo.

Púrpura Trombocitopénica Idiopática

Púrpura Trombocitopénica Idiopática se caracteriza por trombocitopenia de etiología desconocida asociada usualmente con sangrado ligero, moderado o severo. Se caracteriza también por número normal o aumentado de megacariocitos en la médula ósea y aumento en la destrucción plaquetaria. La designación "idiopática" implica que las condiciones asociadas con trombocitopenia "secundaria" han sido excluidas.

Por lo tanto es un diagnóstico de exclusión. Clínicamente puede ser: PTI aguda, usualmente en niños, transitoria, con duración de pocas semanas o meses y PTT crónica, en adultos con persistencia por años.

Detección de anticuerpos Antiplaquetarios

En pacientes con trombocitopenia, sobre todo en el que sospecha naturaleza inmune puede ser de ayuda determinar la presencia de anticuerpos plaquetarios. Existen varios métodos: fijación de complemento, lisis de plaquetas marcadas con CT51, liberación de factor plaquetario 3, aglutinación, liberación de serotonina, radioactivo, método de Coombs, inhibición de la retracción del coágulo, etc. Ninguno de estos métodos detectan todos los tipos de anticuerpos plaquetarios. De todos estos métodos, solamente el de la inhibición de la retracción del coágulo es suficientemente rápida y simple para ser utilizado de rutina en pacientes con Trombocitopenia. El Test se basa en: Inhibición en la formación o retracción del coágulo en una persona normal por el suero del paciente o suero del paciente mas droga en caso de anticuerpos contra droga, lo que es indicativo de destrucción de plaquetas normales por anticuerpos antiplaquetarios.

Síndrome "como PTI"

Se puede ver en: Lupus Eritematoso sistémico, linfoma, leucemia linfocítica crónica.

b) No Inmune

—Coagulación Intravascular diseminada, Septicemia.

Púrpura Trombocitopénica Trombótica.

Es una enfermedad a menudo fatal, caracterizada por: trombosis de pequeños vasos, púrpura, trombocitopenia, anemia hemolítica "microangiopática" (hemólisis asociado con] presencia en sangre periférica de glóbulos rojos fragmentados, reticulocitosis), fiebre, azo-

temia con evidencia de insuficiencia renal, signos y síntomas neurológicos. La enfermedad es aguda y a menudo fatal cuyo tratamiento incluye: esteroides, esplenectomía, plasmaféresis con o sin exsanguíneo transfusión y uso de drogas antiplaquetarias.

Síndrome Urémico - Hemolítico.

Este síndrome aunque se ven en adultos, es más frecuente en niños y se caracteriza por trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática e insuficiencia renal aguda, por lo que es muy similar a PTT y algunos lo consideran variante de ésta. Puede acompañarse de coagulación intravascular diseminada.

La causa es desconocida, se han propuesto etiologías virales y otros organismos infecciosos, por ejemplo se observa en casos de Shigellosis con reserva de endotoxinas circulantes.

3) Trastornos en la distribución

Llamadas trombocitopenia por "hiperesplenismo" y por lo tanto causadas por heperesplenismo: Ej.: esplenomegalia debido a metaplasia mieloide, linfoma; enf. de Gaucher, congestiva, etc.

4) Otros

Trombocitopenia dilucional.

Se observa en pacientes que reciben transfusión de numerosas unidades de sangre almacenadas, desprovista de plaquetas viables.

II) Trombocitosis

Se refiere a elevación moderada a menudo transitoria en el número de plaquetas, debido a varias condiciones clínicas.

- a) Pérdida aguda de sangre.
- b) Post-Parto
- c) Infecciones
- d) Pos t- traumática
- e) Post-operatona

f) Ejercicio

g) Drogas (Ej. epinefrina)

h) Deficiencia de hierro

i) Procesos malignos no-hematológicos. Sin invasión de médula ósea, j) Enfermedades inflamatorias. Especialmente artritis reumatoidea. k) Post Esplenectomía.

Es frecuente observar

7 - 10 días post-esplenectomía, elevaciones en el número de plaquetas, a veces hasta de 1.000.000 o más.

III) TROMBOCITEMIA

Constituye un proceso maligno que forma parte del síndrome mieloproliferativa en el cual hay proliferación anormal no regulada de la serie megacariocítica y por consiguiente marcada y persistente elevación en el recuento plaquetario. Puede observarse también como parte de los desórdenes mieloproliferativos. Los pacientes presentan fenómenos hemorrágicos y trombóticos.

TRASTORNOS CUALITATIVOS DE LAS PLAQUETAS

Los trastornos cualitativos pueden ser congénitos o adquiridos (Ver tabla No. 5).

En general las causas congénitas de sangrado más comunes, en el 95o/o de los casos son: hemofilia, enfermedad de Von Willebrand y defectos plaquetarios de liberación o almacenamiento. Probablemente la causa más frecuente de trastornos cualitativos plaquetarios es el adquirido, causado por drogas.

1) Trastornos cualitativos congénitos.

A) Tromboastenia de Glanzmann. Esta condición es rara, se hereda en forma autosómica recesiva y hay tendencia variable al sangrado. Característicamente las plaquetas no agregan en presencia de ADP, colágeno, ni epinefrina. La retracción del coágulo está ausente en el 80o/o de los casos. El factor plaquetario 3 está disminuido. Las plaquetas aparentemente tienen disminución de la proteína contráctil. El tratamiento consiste en la transfusión de

plaquetas y/o sangre fresca cuando es necesario. Una variante de la Tromboastenia de Glanzmann es la atrombia esencial con hallazgos de laboratorio semejantes; sin embargo la retracción del coágulo y el factor plaquetario III son normales.

B) Enfermedad por Almacenamiento.

Es un trastorno cualitativo de las plaquetas relativamente común en la cual los pacientes tienen tendencia hemorrágica moderada, recuento plaquetario normal, tiempo de sangría prolongado y plaquetas con adhesividad normal. ADP produce agregación primaria seguida de desagregación. Hay disminución de agregación plaquetaria con colágeno y cambios similares de ADP cuando se utiliza epinefrina. Los cambios en el agregómetro son similares a los producidos por aspirina y compuestos relacionados. Existen algunos síndromes clínicos asociados con esta anomalía en los cuales hay tendencia hemorrágica variable, como ser:

- a) Enfermedad de Wiskottr-Aldrich, caracterizado por anomalías inmunológicas, eczema, trombocitopenia, y presencia de plaquetas pequeñas,
- b) Albinismo oculocutáneo.
- c) Trombocitopenia con ausencia del radio, etc.

C) Trastornos de Liberación

Estos pacientes tienen tendencia hemorrágica variable usualmente de tipo moderado. Las alteraciones de agregación con ADP y epinefrina son similares a las observadas en pacientes con enfermedad por almacenamiento o por ingesta de drogas del tipo aspirina. En el trastorno por almacenamiento la alteración parece ser, la ausencia de los componentes de los gránulos densos y por lo tanto la prueba de liberación de serotonina C14 es normal. En cambio en los trastornos por liberación, el contenido de los gránulos es normal pero no

hay liberación de los mismos y por lo tanto hay ausencia de liberación de serotonina C-14.

ENFERMEDAD DE VON-WILLEBRAND

Es un trastorno autosómico dominante; en realidad no es un desorden primario de las plaquetas, sino más bien ausencia o disminución del factor plasmático denominado Factor de Von-Willebrand. Los pacientes pueden presentar sangrados gastrointestinal, mucocutáneo y/o menometrorragias, etc.

Los pacientes presentan un tiempo de sangría prolongado, agregación normal con epinefrina, ADP y colágeno. La agregación plaquetaria inducida con ristocetina es anormal y es corregida con plasma normal. Algunos autores creen que el factor VIII aparentemente producido en las células endoteliales, es una proteína compleja constituida por el factor VIII antihemofílico (actividad procoagulante), el factor de Von Willebrand (definido por la prueba cuantitativa y cualitativa de ristocetin) y la porción con la actividad antigénica. (Antígeno del Factor VIII definido por la técnica de inmunodifusión). Estos tres componentes se encuentran disminuidos en la enfermedad de Von-Willebrand a diferencia de hemofilia clásica, en la cual el factor VIII procoagulante está disminuido pero el antígeno VIII y el factor de Von-Willebrand normal o elevado. El tiempo de tromboplastina parcial está usualmente prolongado en estos pacientes.

El antígeno de Von-Willebrand puede ser medido por el método de inmunoprecipitación; método utilizado para el diagnóstico de esta enfermedad. El test se basa en que anticuerpos preparados en conejos contra el factor de Von-Willebrand producen una reacción de precipitación con suero normal pero disminuido o ausente con el suero de pacientes que tienen Enfermedad de Von-Willebrand. El inmunoensayo es realizado utilizando la técnica de laurel, la que es un método de electroinmunodifusión para cuantificación de proteínas, caracterizado por formación de inmunoprecipitados anódicos en forma de "cohetes" y la altura de estos es proporcional a la concentración del antígeno de Von-Willebrand.

Clínicamente, los episodios de sangrado de la Enfermedad de Von-Willebrand son tratados por infusiones de plasma o fracciones plasmáticas (crioprecipitado) lo que estimula un incremento prolongado en los niveles de factor antihemofílico y usualmente acorta el tiempo de sangría. Para cirugía electiva la terapia ideal es una dosis inicial de crioprecipitado un día antes del procedimiento y luego el tiempo de sangría debe determinarse 2-4 y 24 hrs. post-cirugía para ajustar la dosis de crioprecipitado. El día de la cirugía el paciente nuevamente es tratado con crioprecipitado, uno o dos horas antes del procedimiento quirúrgico y 2-3 hrs. post-operatorio y subsiguientemente según las necesidades y los valores del laboratorio.

El diagnóstico de defectos hereditarios plaquetarios en el recién nacido es muy difícil pues los resultados pueden ser causados por ingestión de drogas por la madre, lo que afecta la función plaquetaria en el infante y además las plaquetas en el recién nacido agregan menos que el adulto normal.

Enfermedad de Bernard Soulier. Es un trastorno congénito, causado por ausencia de receptores del factor de Von-Willebrand en las plaquetas. En el examen del frotis de sangre periférica se pueden encontrar plaquetas gigantes con tranulación central densa, de aspecto "linfocitoide". La agregación plaquetaria inducida por ritocetin es anormal y no es corregida con plasma normal. Las plaquetas no agregan con fibrinógeno bovino. La enfermedad es causa de sangrado moderado a severo.

2) Trastornos Cualitativos Adquiridos de las Plaquetas.

Progresivamente se han añadido más causas adquiridas que pueden causar trastornos de función plaquetaria; a continuación se mencionan algunas de ellas:

a) **DROGAS.** Constituyen probablemente la causa más común. El prototipo de estas drogas es la aspirina, la que inhibe la enzima Adenil ciclasa produciendo una anomalía similar a la enfermedad por "almacenamiento o por liberación". Otras drogas antiinflamatorias como la fenilbutazona, indometacina, etc. producen un efecto similar. El tiempo de

sangría es normal o ligeramente prolongado y usualmente no causan sangrado a menos que exista una diátesis secundaria.

El cambio más importante es la falta de agregación de las plaquetas con colágeno y agregación seguida de disgregación cuando se utiliza ADP. Cada día se descubren más drogas causantes del mal funcionamiento plaquetario; entre ellos: antibióticos (carbenicilina), alcohol, antihistamínicos, anestésicos locales, barbitúricos, etc. Los cambios son irreversibles y como la vida media de las plaquetas son de 10 días, las alteraciones persisten por dicho tiempo.

b) UREMIA

Las anomalías plaquetarias que se ven en esta condición son muy comunes. La trombocitopenia que ocurre en la uremia es debido a una disminución en la producción de plaquetas lo que responde adecuadamente con la diálisis. Una de las alteraciones principales que ocurren en la uremia es la disminución del factor plaquetario III causado por elevación plasmática de los niveles de ácido guanidino succínico y ácido fólico. Estos pacientes tienen tendencia hemorrágica variable. El trastorno en la mayoría de estos pacientes es corregido por diálisis que puede usarse preoperatorio. El tiempo de sangrado es normal o prolongado.

c) LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO

Puede o no acompañarse de trombocitopenia. Existe agregación anormal la que aparentemente correlaciona con la severidad de la enfermedad. Pacientes con Lupus Eritematoso generalizado con una velocidad de eritrosedimentación elevada y una baja concentración de complemento sérico tienen una anomalía mayor en la agregación plaquetaria. Algunos postulan que lo anterior es debido a un factor (anticuerpo) con actividad plaquetaria

d) TROMBOCITOPENIA ISOINMUNE

Pacientes con isoanticuerpos plaquetarios en el suero, desarrollan un estado refractario a

las transfusiones plaquetarias. En estas circunstancias es necesario utilizar plaquetas HLA compatibles. En caso de no tener a la disposición pruebas de compatibilidad (suero del paciente más plaquetas del donador) utilizando agregación plaquetaria, cuyo resultado aparentemente correlaciona con la ausencia o presencia de anticuerpos plaquetarios.

e) ANEMIA MEGALOELASTICA

A veces asociado con una agregación de segunda fase pobre o anormal lo que es reversible con terapia apropiada (Vit. B12, y/o Acido folie o).

f) SITUACIONES DE TENSIÓN.

En estados de tensión emocional se puede observar una disminución en la segunda fase de agregación plaquetaria sobre todo con epinefrina lo que persiste hasta 24 horas después del estado emocional y tarda hasta 7 días en volver a lo normal.

g) PRE-LEUCEMIA

Se ha observado patrones anormales de agregación en pacientes pre-leucémicos que desarrollan posteriormente leucemia y dicha anomalía regresa a la normalidad al ocurrir la remisión.

h) SÍNDROME MIELOPROLIFERATIVO

Anormalidades de agregación plaquetaria es un hallazgo frecuente en enfermedades del síndrome mieloproliferativo. En efecto, en estos procesos con cierta frecuencia se pueden observar complicaciones hemorrágicas causadas por trastornos cualitativos de las plaquetas. La anomalía que se ve con mayor frecuencia en esta condición es la agregación anormal con epinefrina, lo que correlaciona con la severidad del sangrado.

Anormalidades en la agregación plaquetaria han sido observadas en otras condiciones como ser: enfermedad cardíaca congestiva, pos1>

operatorio, hipotiroidismo, cirrosis, disproteinemias, leucemia aguda, etc.

Estudios de función plaquetaria son de suma importancia puesto que detectan anomalías en muchos pacientes con historia de sangrado o con síndrome purpúrico que previamente no eran diagnosticados.

TRASTORNOS VASCULARES (VASCULOPATIAS)

Se caracterizan por sangrado de tipo purpúrico. El tiempo de sangrado es normal o prolongado, la prueba de Reumpbel Leed puede ser positiva y el resto de las pruebas de coagulación normales.

A continuación mencionaremos brevemente algunos trastornos vasculares.

1) Congénitos.

Probablemente el trastorno vascular congénito más comúnmente reconocido es el de Telangetasia hereditaria hemorrágica (Enfermedad de la Rendu Osler - Weber) autosómica dominante, cuyo diagnóstico se hace por el examen físico: Lesiones telangetásicas en piel y membranas, mucosas, que pueden causar sangrado severo por boca, nariz y tracto gastrointestinal y Síndrome de Ehler-Danlos, caracterizado por anomalía de las fibras elásticas, por lo que los vasos subcutáneos son frágiles y sangran con facilidad. Es también heredada por un patrón autosómico dominante. En ocasiones la prueba de fragilidad capilar es positiva (Rempbel Leed), pero el resto de las pruebas de laboratorio son normales.

2) Anormalidades vasculares adquiridas

Los trastornos vasculares adquiridos se ven con más frecuencia que los congénitos Ej. deficiencia de vitamina C (escorbuto), causado por formación de sustancia de cemento inadecuada entre el endotelio vascular. Produce hemorragias perifoliculares subperiosticas, en las encías, etc.

Púrpura de Henoch-Schonlein, la que causa sangrado purpúrico asociado con respuesta alérgica a drogas, infecciones, etc.

Púrpura Senil. En personas de edad avanzada y aparentemente debido a pérdida del tejido elástico. Terapia con esteroides: A menudo asociado con púrpura y equimosis. Daño vascular puede ser también causado por: Enfermedades por rickettsias, algunas septicemias, amiloidosis, vasculitis. etc.

REFERENCIAS

- 1.- Douglas A. Triplett, Cathy's Harms, Patricia Newhouse Carol Clark, "Platelet Function, Laboratory Evaluation and Clinical Application", ASCP, 1978.
- 2.- Nilsson Inga Mane, "Haemorrhagic and Thrombotic Diseases", J. Wiley & Sons, First Edition, 1974.
- 3o. Miescher A. Peter, "Drug Induced Thrombocytopenia", Seminars in Hematology, 311, 325, vol. 10, No. 4, 1973.
- 4o. Mc cliere Peter M. D., "Idiopathic Thrombocytopenia Purpura in children", Am. J. Disc. Child, 357-362, vol. 131, March 1977.
- 5o. Eckhardt - Mueller C, M. D., "Idiopathic Thrombocytopenia Purpura: Clinical and Immunologic Considerations", Seminars in Hemostasis, 125-159, 3:3 (January) 1977.
- 6o. Symposium on vitamin K, Mayo Clinic Proceedings, 903, 944, vol. 49, Dic. 1974.
- 7o. Stuart J. M. "Inherited Defects of Platelet Function", Seminars in Hematology, 233-253, Vol. 12, No. 3, July 1975.
- 8o. Weiss, J, Harvey M.D. "Platelet Physiology and anomalies of Platelet Function", Two parts, The New England Journal of Medicine, 531-579, 580-581, Vol. 293, No. 11, N. 92, 1975.
- 9o. Shamberge N. J. M. D., "Heparin Therapy Control", Laboratory Medicine, 21-24, vol. 9, No. 6, June 1978.
- 10o. Swanson O. J. M. D., "Preoperative Coagulation Testing", Laboratory Medicine, 26-34, vol. 9, No. 5, May 1978.
- 10o. Bloom, A.C. "Factor VIII -New Clinical and Genetic Aspects", Schweiz Med. Wschr; 1351-1361, 109, No. 37, 1979.
- 12o. Barber Judy, M. T., "Basic Coagulation", Laboratory Medicine, 40-44, vol. 9, No. 4, April 1978.

HEMOBILIA

Informe de cinco casos y revisión de literatura

Dr. Gustavo Adolfo Zúniga
*Dr. Jorge Betanco *** Dr.*
*Dr. Adelmo Arita ****

Desde su descripción inicial por Glisson (1) en 1654 la Hemobilia ha sido considerada como una curiosidad en la práctica clínica (2).

El objeto del presente trabajo es informar los primeros cinco casos en la literatura nacional, los cuales se observaron en el período comprendido de noviembre de 1980 a diciembre de 1981 y asimismo hacer una actualización del terna.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso No. 1 EDAD:
60 años SEXO:
femenino

La paciente ingresó al Hospital Escuela el 23 de enero de 1981 con historia de dolor abdominal tipo cólico de 15 días de evolución, localizado en el cuadrante superior derecho, acompañado de tinte icterico primero en escleróticas de ambos ojos y luego generalizado, negando acolia y coluria. En las últimas 48 horas tuvo vómitos sangui-nolentos con abundantes coágulos y sangre rutilante, que se comprobó al momento del ingreso.

Tenía antecedentes de dispepsias desde hacía tres años y en algunas ocasiones dolor de tipo cólico localizado en el Cuadrante Superior Derecho, que se irradiaba a la espalda. Al momento de su ingreso se encontraba vomitando sangre, tenía ictericia generalizada y mal estado general. P—110/min, PA—60/40, T—37.4°C, decaída; con dolor moderado a la palpación superficial y profunda en el

cuadrante superior derecho, no se palparon masas ni visceromegalia, la peristalsis intestinal era normal.

Se encontró una concentración de 7.3 g/dl y hematocrito de 22 vol. o/o por lo que se le transfundió

Figura 1



* Médico Jefe, Sala de Mujeres
Hospital Central IHSS
** Radiólogo Hospital Escuela, Tegucigalpa
*** Cirujano, Hospital San Felipe, Tegucigalpa

sangre completa. Este mismo día se le hizo una panendoscopia de urgencia encontrándose únicamente reflujo de sangre fina proveniente del duodeno. Con manejo médico cedió el sangrado, sin embargo, estuvo hospitalizada durante 20 días, período durante el cual presentó dos episodios más de sangrado digestivo alto. Durante este tiempo se le practicaron: Serie gastroduodenal que fue normal; colangiografía percutánea (Fig. 1) que demostró el conducto colédoco de calibre normal, defecto de relleno en la porta-hepatis, falta de llenado de la vesícula biliar y dilataciones saculares de conductos biliares inferiores. Impresionaba como litiasis.

El día 12/2/81 inicia nuevamente sangrado digestivo alto incoherente; en una nueva endoscopia se encontró el estómago con coágulos y erosiones no sangrantes en el antro gástrico, el duodeno con sangre roja rutilante sin úlceras. Se efectuó una exploración quirúrgica de urgencia y se encontró una masa inflamatoria en el hipocondrio derecho, formada por el ángulo hepático del colon, duodeno y vesícula biliar edematosa de color violáceo. Se liberaron las adherencias y se disecó la vesícula hasta el basinete donde se encontró un cálculo de más o menos 4x4 cm.; se encontró sangrado de la vena porta en una área de 2 cm. con tejido cicatricial, lo que hizo pensar en una comunicación portobiliar.

Se reparó la vena porta; se abrió la vesícula que estaba llena de sangre, se exploró el conducto colédoco que también tenía abundantes coágulos, pero no se encontraron cálculos en el mismo. La paciente fue dada de alta el 12/3/81 curada.

Caso No. 2 EDAD: 56
años SEXO:
femenino

La paciente fue admitida a Observación del Hospital del I.H.S.S. el 2 de junio de 1981 por hematemesis, melena y dolor abdominal alto. Fue tratada convencionalmente con transfusión de sangre (5 unidades), antiácidos y cimetidina con lo que se logró mejoría de su cuadro de ingreso.

En el estudio endoscópico efectuado en el tercer día de hospitalización con panendoscopia ACMI

F-8, no se detectó el sitio de sangrado. Al quinto día de enfermedad se notó tinte icterico y empeoró el dolor abdominal, palpándose entonces una vesícula endurecida y sensible sin hepatomegalia, el resto del examen físico fue esencialmente normal.

Los exámenes de laboratorio demostraron 11.4 gm/dl. Hematocrito 35-vol.o/o, leucocitos: 18,400 con 78o/o Polimorfonucleares, neutrófilos SMA normal, Fosfatasa Alcalina 180 unidades, TSGO 138U, TS GP: 108U, Bilirrubina total 2.8 mg./dl Bilirrubina directa 2.0 mg/dl, DAL: 1,200. U.

Exámenes de orina y coproparasitológico de heces fueron normales.

Con la impresión diagnóstica de hemobilia y cáncer de vesícula biliar se efectuaron estudios radiográficos (Fig. 2 y 3) que mostraron compresión del conducto cístico por una masa tumoral la cual fue aspirada con aguja de Chiba, en el estudio citológico se notó la presencia de células en anillo de sello, consistentes con adenocarcinoma. La biopsia con aguja de Menghini demostró hígado con moderada infiltración grasa.

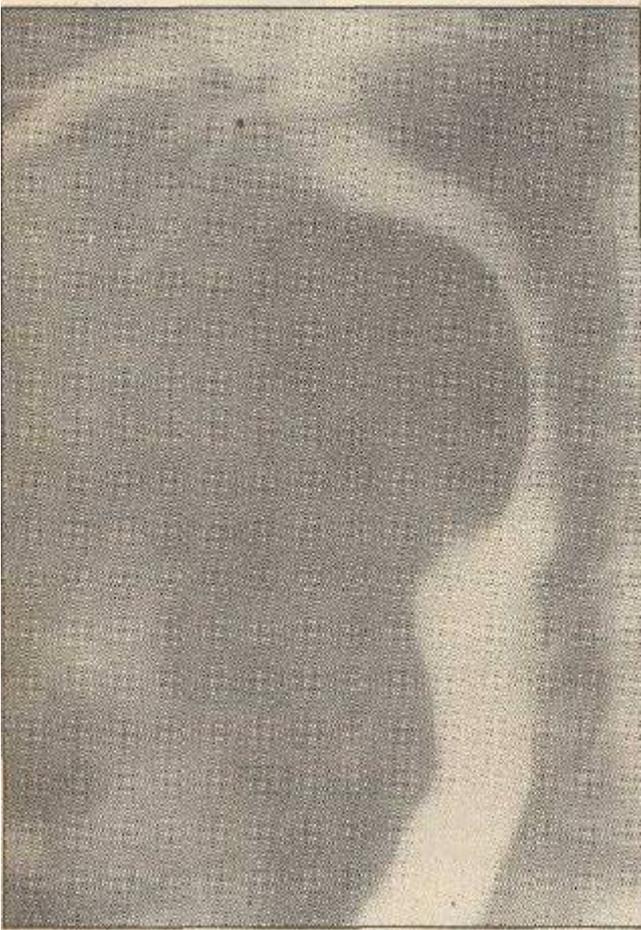
En el día 20 de hospitalización se llevó a cabo una laparotomía exploradora, encontrándose una vesícula dura inaccesible, siendo la disección técnicamente imposible, por lo que la intervención se limitó a tomar una biopsia de epiplón, en la cual se demostró inflamación aguda y crónica.

La paciente evolucionó bien postoperatoriamente y fue dada de alta con quimioterapia.

Caso No. 3 EDAD:
21 años SEXO:
masculino

El paciente ingresó al Hospital Central del I.H.S.S. el 15 de marzo de 1981 con historia de traumatismos múltiples 8 días antes en un accidente motociclístico en Trujillo, en donde estuvo hospitalizado. Al momento de su ingreso se quejaba de dolor en la nuca y espasmo muscular pero el examen neurológico fue normal. Había dolor en el cuadrante inferior derecho del abdomen y múltiples esco-

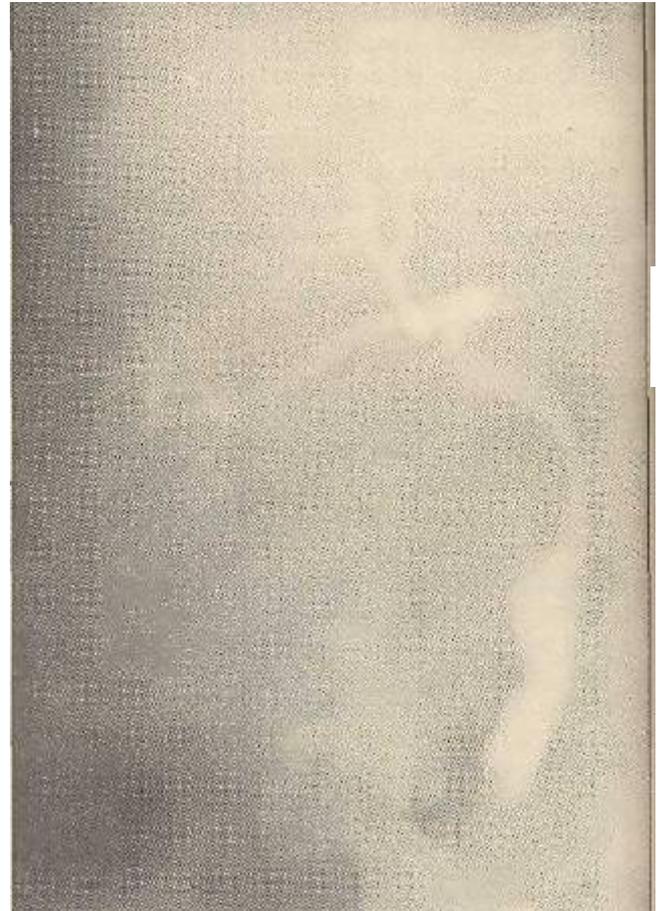
Figura 2



naciones en los hombros y miembros superiores. Radiológicamente se encontró una fractura no desplazada de la lámina de la segunda vértebra cervical que se trató con inmovilización.

Dos días después de su ingreso presentó una evacuación rectal con coágulos y disminución de la concentración de hemoglobina de ingreso a 8.9 gm.o/o, un lavado gástrico fue negativo y una proctoscopia de urgencia hasta 15 cm. no fue contributoria. Los exámenes radiológicos gastroduodenal y colónico fueron normales y en vista de la persistencia del sangrado digestivo el paciente fue intervenido al tercer día, efectuándose una esplenectomía y colecistectomía. Durante la operación se detectó hemobilia que fue tratada con la colocación de un tubo en T y drenaje.

Figura 3



En el post-operatorio inmediato el paciente presentó estado de shock y franco tinte icterico, requiriendo múltiples transfusiones de sangre.

En el 6to. día de hospitalización se volvió a operar estando en malas condiciones generales, se efectuó ligadura de la arteria hepática. Tuvo un curso post-operatorio tormentoso con intensa ictericia hepato megalia ascitis derrame pleural derecho, hipoprotrombinemia; la concentración de bilirrubina subió 16.2 mg/dl a expensas de la fracción conjugada, TOSG 380U, TSGP: 360U, tuvo además infección de la herida operatoria por staphylococcus aureus. Persistieron en forma intermitente deposiciones melénicas y labilidad circulatoria por lo que se continuó con transfusiones; se agregó cimetidina, soluciones glucosada hipertónica y albúmina sin sal pues había

desarrollado ascitis y edema de las piernas. La infección de la herida operatoria fue tratada con ampicilina y trimetoprim-sulfa.

Su precario estado general se vio empeorado con un derrame pleural derecho de 900 ml que fue evacuado varias veces obteniéndose características serofibrinosas. Tuvo episodios de hemoptisis moderada, que se presentaron a partir del 6 de junio, por lo que hubo necesidad de nuevas transfusiones. El 10 de junio desarrolló un paro cardiorespiratorio después de moderada hemoptisis, que no respondió a las medidas de resucitación, murió ese mismo día. No se efectuó autopsia.

Caso No. 4 EDAD: 33 años SEXO: masculino

Este paciente consultó el 25 de noviembre de 1980 por un dolor intenso de tres días de duración, en el hipocondrio derecho, acompañado de vómitos biliosos, coluria, acolia, hictericia. No hubo prurito ni fiebre.

P.A.-180/62, P-98/min, R-20/min y T-37°C. Abdomen globoso, signo de Murphy positivo; ruidos intestinales normales, no había visceromegalia.

Impresiones diagnósticas de ingreso: colecistitis aguda con coledocolitiasis. Laboratorio: Hematocrito 46.8 vol o/o, Hemoglobina 16 gr/dl, leucocitos 16,800/ul, Polimorfonucleares 83o/o, Linfocitos 17o/o. General de orina: pigmentos biliares positivo t t t Urobilinógenos 1 unidad, Proteínas: trazas. Bilirrubina sérica directa 6.60 mg/dl, total: 10.0 mg/dl, Fosfatasa Alcalina: 2.5 unidades; DAL 840 unidades. Amilasa: 96 unidades.

El 28 de noviembre se hizo una colecistectomía y coledocostomía con colocación de tubo en T. La vesícula y el colédoco estaban dilatados y con inflamación aguda, los tejidos circunvecinos eran edematosos. La vesícula contenía un tumor friable que invadía el lecho hepático. No habían cálculos en la vesícula, ni en el colédoco.

El informe del patólogo fue de adenocarcinoma papilar de la vesícula biliar. El quinto día postoperatorio

desarrolló anemia intensa y franca melena con sangrado moderado a través del tubo en T.; mejoró con transfusiones sanguíneas y una endoscopia de urgencia descartó las posibilidades de úlcera péptica o gastritis hemorrágica. El paciente evolucionó satisfactoriamente y fue dado de alta con quimioterapia el 15 de enero de 1981.

Caso No. 5
EDAD: 58 años
SEXO: femenino

La paciente era una fumadora crónica admitida en el Hospital Escuela el 20 de agosto de 1981, con historia de 24 horas de evolución con vómitos alimentarios franca hematemesis de moderada cantidad; debilidad general y dolor tipo cólico en epigástrico. Al momento del ingreso había presentado 4 deposiciones francamente melénicas. Había además historia de pérdida de peso.

El examen físico demostró una paciente pálida, crónicamente enferma, PA: 70/40, Pulso: 100/min T — 37°C, R — 24, roncus y sibilancias hiliares al examen pulmonar. Se palpó una masa tumoral dura de 10x8 cm, que parecía formar cuerpo con el hígado; no se encontraron estigmas de enfermedad hepática excepto un tinte icterico moderado. Después de la estabilización de su condición hemodinámica y lavado gástrico, se llevó a cabo una panendoscopia de urgencia con instrumento Olympus GIFK, el esófago y el estómago fueron normales, lo mismo que el bulbo duodenal, apreciándose la presencia de sangre fresca en la segunda porción del duodeno.

Una radiografía de tórax demostró moderado enfisema y cambios de bronquitis crónica, los exámenes de orina, nitrógeno uréico y creatinina fueron normales y el hematocrito fue de 26 vol. o/o con Hb: 8.6 gm/dl.

La paciente fue transfundida con tres unidades de sangre completa pero persistió la melena, en forma súbita a las 5:30 horas del segundo día de hospitalización, la paciente presentó colapso cardiovascular sin respuesta a las medidas de resucitación.

DISCUSIÓN:

La hemorragia a nivel de las vías biliares, causadas por una comunicación anormal entre los conductos

biliares y los vasos sanguíneos fue descrita inicialmente por Glisson (1) en el año de 1654, quien describió a un aristócrata espadachín que falleció días después de que recibiera una herida en un duelo a muerte. Las contribuciones al tema en la literatura se sucedieron espaciadamente, así Wilson en 1805 descubrió en un cadáver una formación aneurismática que causó hemobilia, Jackson (3) describió asimismo, un aneurisma de la arteria hepática con sangrado gastrointestinal, Owen (4) en 1848 descubrió un trauma cerrado de hígado y muerte por hemobilia; Quincke (5) en 1871 describió la tríada clínica de ictericia, dolor cólico y sangrado digestivo. Con el advenimiento de la cirugía hepática Roland intervino por primera vez en 1908 un aneurisma (2) y no fue sino hasta 1948 que Sandblom acuñó el término hemobilia, Kirklin (7) en 1955 estableció el empleo diagnóstico de la angiografía y en 1972 Sandblom hizo su informe clásico de 545 casos (2).

Se cree que este tipo de hemorragia gastrointestinal se ha interpretado erróneamente y ha dado lugar a tratamientos inadecuados y muchas veces a resultados catastróficos (8) (9). Actualmente se diagnostica con frecuencia creciente, lo cual es debido a un mayor conocimiento del síndrome y al perfeccionamiento de los medios radiodiagnósticos (10, 11, 12, 13,14).

En los países desarrollados la causa más frecuente de hemobilia la constituye el trauma cerrado de hígado (15), representando un 55o/o, la colecistitis calculosa representa un 28o/o, las malformaciones vasculares un 11 o/ o y los procesos tumorales únicamente un 6 o/o. Existe una tendencia creciente en el primer grupo condicionada por el aumento de los traumatismos cerrados, cirugía hepatoiliar más agresiva (16, 17, 18, 19) y procedimientos radiológicos del tipo de la colangiografía cutánea. (14) Sandblom y colaboradores (20, 21) han demostrado que existe un intervalo silente antes que se instale el sangrado cuyo promedio es de dos semanas pero que puede ser tan largo como un año. La lesión hepática raramente cura en forma espontánea y el sangrado tiende a recurrir (ya sea inflamatorio o traumático) tal como sucedió en el caso 1 de nuestra casuística. Puede existir una queja de dolor sordo subcostal o epigástrico, y se puede palpar una hepatomegalia dolorosa que puede

desviar el diagnóstico hacia una hepatitis aguda. Durante esta fase, la acción fibrinolítica de la bilis y la relajación intermitente del esfínter de Oddi hacen que la hemobilia sea microscópica, (20) hasta que llega el momento en que la concentración de la sangre en la bilis sobrepasa el 70o/o y se forma un coágulo que mecánicamente representa un cólico hepático y eventualmente un sangrado que puede estar representado por melena sola o melena con hematemesis impropia tal como sucedió con nuestros pacientes.

Nuestra casuística aunque poca debe ser comentada en el sentido de que representa una patología que no es rara en nuestro medio, ya que en un período de un año se observaron 5 casos, la mayoría de ellos en mujeres (60o/o). El cáncer de vesícula biliar representó la causa más frecuente y la mortalidad fue de un 40o/o. Curiosamente sólo se observó un caso de trauma cerrado de hígado, lo que posiblemente refleja un índice bajo de trauma abdominal cerrado en nuestro medio.

A pesar de el advenimiento de ultrasonido y tomografía axial computerizada, el único procedimiento radiológico que confirma la sospecha clínica de hemobilia es la arteriografía selectiva hepática, especialmente en lesiones centrales del hígado, que aún con la laparotomía exploradora pasan desapercibidas (22, 23). En los últimos años se ha introducido en la práctica clínico-radiológica la infusión de vasoconstrictores y la embolización terapéutica transcáter con el fin de tratar definitivamente sangrados importantes del aparato digestivo; en casos de hemobilia la angiografía superselectiva acompañada de embolización con Gelfom y agente esclerosante puede ser un método de diagnóstico y tratamiento definitivo a la vez, evitando así una cirugía complicada. (23).

En los casos informados por nosotros, no se practicó arteriografía selectiva y solamente se verificó colangiografía transhepática percutánea con aguja de CHIBA Fig. 1, en ambos casos se observó defectos de llenado radiolúcidos en vías biliares intra y extrahepáticas producidos por coágulos sanguíneos si bien la hemobilia puede ser una complicación después de colangiografía o después de drenaje biliar transhepático percutáneo, esto es una instancia rara: Se han realizado 102 colangiografías percu-

táneas con aguja de Chiba y solo se ha presentado un caso de hemobilia como complicación. En el drenaje biliar, la hemobilia como complicación es bastante frecuente, en 94 pacientes tratados con este método se registraron 13 casos de hemobilia, 6 de los cuales fueron severos, informándose una muerte en este grupo de Monden y colaboradores. (24)

El tratamiento de la hemobilia debe ser considerada esencialmente quirúrgico (25, 26) y lo constituye el drenaje de las vías biliares con una variedad de procedimientos que van a depender de la etiología del caso en particular (27, 28) y que incluye la ligadura de la arteria hepática, el desbridamiento, la colecistectomía y en todo caso ligadura de los vasos sangrantes. La ligadura de la arteria hepática que en otros tiempos se consideraba inevitablemente asociada a necrosis hepática, ha demostrado recientemente (29, 30, 31) ser un procedimiento

posible siempre y cuando se asegure que no exista enfermedad hepática previa y que haya oxigenación adecuada, normovolemia y que técnicamente la ligadura se efectúe después de la arteria gastroduodenal. El caso número 3 fue objeto de este procedimiento que conllevó un curso tórpido postoperatorio aunque la causa de su muerte fue una complicación cardiopulmonar y no una insuficiencia hepática.

CONCLUSIONES:

1. Se presentan 5 casos de hemobilia en un período de un año.
2. El cáncer de la vesícula biliar representó la causa más frecuente (60o/o).
3. La hemobilia fue más frecuente en el sexo femenino (600/0)
4. La mortalidad fue de un 40o/o por lo que se considera una condición grave.

HE M O B I L I A

CASO	NOMBRE	SEXO	EDAD	HOSPITAL	DIAGNOSTICO
1	M.C.B.V.	F.	60	H. Escuela	Colelitiasis
2	O.F.	F.	56	I. H. S. S.	Ca. Vesicular
3	D. A. L.	M.	21	I. H. S. S.	Trauma
4	L. A. Q.	M.	33	I. H. S. S.	Ca. Vesícula
5	V. H. C.	F.	58	H. Escuela	Ca. Vesícula

REFERENCIAS:

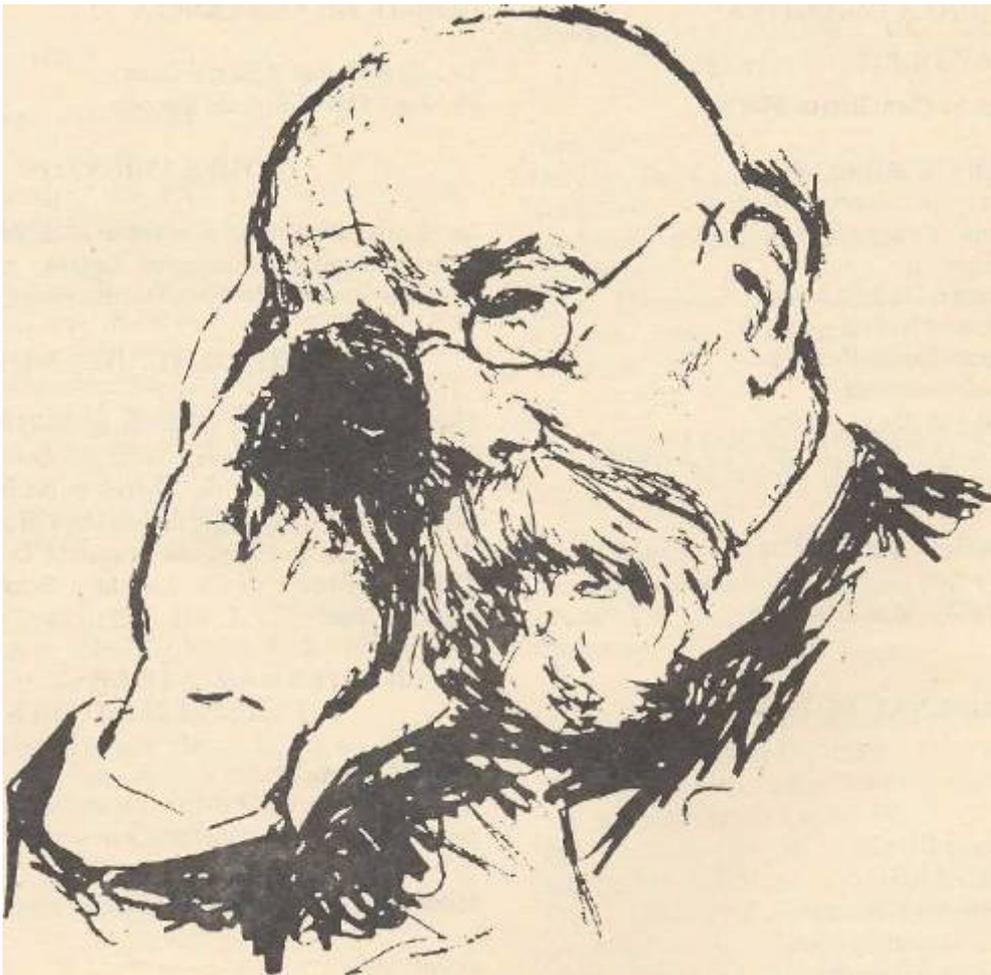
1. Glisson F.: Anatomía Hepatis, 1654.
2. Sandblom P.: Hemobilía, **Springfielg**, 111. Charles C. Thomas, 1972.
3. Jackson JB.: Aneurysin of hepatic **artery bursting** into the hepatic duct Med. Magaz. (Boston) 3:115. 1834.
4. Owen H. K.: Case of lacerated liver. **London Med. Gaz.** 7:1048,1848.
5. Quincke H.: Ein fall von aneurisma der **lebcrrartoric**. Berl Klin. Wschr. 8:349,1871.
6. Sandblom P.: Hemorrhage into biliary tree after trauma: Traumatic Hemobilia. Surg. 24: 531, 1948.
7. Kirklin J.W.: Treatment of aneurism of the hepatic **artery** by excisión: Report of a case. Ann Surg 142:110. 1955.
8. **Mac Vaug H.**, Haupt G., Myers R.N.: Traumatic hemobilia. Sur«60:547, 1966.
9. **Sparkman R.S.:** Massive hemobilia following traumatic **rupture of** the liver. Ann Surg. 138:899,1953.

10. Mikesky W.E., Howard J.M., Debaquey M.E.: Injuries of the liver in 300 consecutive cases. *Surg. Gynec. Obst.* 103:323,1956.
11. Boijesen E., Reuter S.: Angiography in diagnosis of chronic un explained melena. *Radiology* 39:413, 1967.
12. Boijesen E., Kaude J., Tylen U.'. Angiographic diagnosis of hepatic rupture. *Acta. Radiolog.* 11:363, 1971.
13. Klein H., Aofide R., Meaney T.F.: Angiography in the diagnosis of chronic gastrointestinal bleeding. *Radiology* 98:83,1971.
14. Betanco J. "Colangiografía Percutánea: Experiencia en 102 casos" comunicación personal, XXI Congreso Médico Nacional, 1982.
15. Lidenauer M.: "Gastrointestinal hemorrhage", New York, N.Y. Grune and Stratton, 1981.
16. Saypol G.M., Kurian G.: A technique of repair of stricture of bile duct. *Gynec. Obst.* 128 (5): **1.071**. May, 1969.
17. Braaseh J.W., Warren K.W., Bievins P.K.: Progres in biliary stricture repair. *Ann. Surg.* 129:34. Jan., 1975.
18. Muñoz R.: A new surgical procedure for repair of the biliary tract. *World Congress of Gastroenterol.* 1:340,1958.
19. Smith R.: Hepaticojejunostomy with transhepatic intubation. A technique for very high strictures of the hepatic ducts. *Brit. J. Surg.* 51:186, 1964.
- 20- Sandblom P., Mirkovitch V.: Minor hemobilia, clinical significance and pathophysiological background. *Ann Surg.* 190:254,1979.
21. Sandblom P., Mirkovitch V., Saegesser F.: Formation and fate of fibrin clots in the biliary tract. *Ann Surg.* 185:356,1977.
22. Malt R. A. Control of massive upper gastrointestinal hemorrhage. *N. Eng. J. Med.* 286: 1043,1972.
23. Eggink W. F.: Angiographic control of traumatic hemobilia by selective arterial embolization. *BR. J. Surg.* 64:635,1977.
24. Monden M.: Hemobilia after percutaneous transhepatic biliary drainage. *Arch, Surg.* 115: Feb., 1980.
25. Defore W.: Management of 1590 cases of liver trauma. *Arch. Surg.* 111:493,1976.
26. Sandblom P.: Hemobilia some salient features and their causes. *Surg. Cl. North Ann. Vol.* 57:397,1977.
27. Reinhart G.: Surgical management of traumatic hemobilia. *Am. J. Surg.* 121:328,1978.
28. Ariyan S. et al: Successful treatment of hepatic artery aneurysm with erosion in the common duct. *Ann Surg.* 182:169,1975.
29. Brittain R.S.: Accidental hepatic artery ligation in humans. *Ann. J. Surg.* 107:822, 1964.
30. Gelin L. E.: Liver blood flow in man during abdominal Surgery. Effect of hepatic artery ligation on the blood flow through metastatic tumor nodules. *Actus Hepatosplen* 15:21,1968.
31. Madding G.F., Kennedy P.A.: Hepatic artery ligation for metastatic tumor in the liver. *Amer. J. Sur.* 120: 95, 1970.

MINISTERIO DE SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL
DIVISIÓN DE EPIDEMIOLOGÍA PROGRAMA
NACIONAL DE CONTROL DE LA TUBERCULOSIS

HOMENAJE A ROBERT KOCH

EN EL PRIMER CENTENARIO DEL DESCUBRIMIENTO DEL BACILO DE LA
TUBERCULOSIS 1882-1982



ROBERT KOCH (1843 - 1910)

Cortesía: Tela R. R. Co.

PREMIO NOBEL DE MEDICINA 1905

SECCIÓN GREMIAL

ORGANISMO DE GOBIERNO DEL "COLEGIO
MEDICO DE HONDURAS"
PERIODO: 1982 -1984

JUNTA DIRECTIVA

Presidente

Dr. César Armando Castellanos Madrid

Vice-Presidente

Dr. Rigoberto Cuéllar Alvarenga

Secretario de Actas y Correspondencia

Dr. Víctor Manuel Vallejo Larios

Secretario de Finanzas

Dr. Tulio Rigoberto Nieto Landa

Secretario de Acción Social

Dr. Mario Roberto Erazo Rodríguez

Secretario de Colegiaciones

Dr. Allan Leonel Pineda Figueroa

Secretario de Asuntos Educativos y Culturales

Dra. Flora Duarte de Núñez

Fiscal

Dr. Samuel Francisco García Díaz

Vocal

Dr. Santos Darío Ayestas López

TRIBUNAL DE HONOR

Propietarios:

Dr. Honorio Claros Fortín

Dr. Marcio Sarmiento Soto Dr.

Francisco Montes Guerrero Dr.

Pedro Fiallos Medina Dr. Osear J.

Cárcamo Tercero Dr. Carlos

Godoy Arteaga Dr. Mario Germán

Castejón

Suplentes:

Dra. María Santos de Avilés Dr.

José Eliseo Tabora

COMITÉ DE VIGILANCIA

Dr. José Carlos Alcerro Díaz

Dr. José David Pineda Escoto

NOMBRAMIENTOS

La Junta Directiva procedió a la emisión de los nombramientos correspondientes para integrar Comités y acreditar Representaciones, así:

COMITÉ DE AUXILIO MUTUO

Dres. Marco Antonio Molina Martínez, Edgardo Manuel Girón Flores, Andrés Ordóñez García, Hena Ligia Madrid de Torres y Noemí Isabel Alvarez Videá, se completa con los señores Secretario de Finanzas y Fiscal de la Junta Directiva, Dres. Tulio Rigoberto Nieto Landa y Samuel Francisco García Díaz.

COMITÉ PERMANENTE DE CLASIFICACIÓN DE ESPECIALIDADES

Coordinador

Dr. Allan Leonel Pineda Figueroa, en su carácter de Secretario de Colegiaciones de la institución.

Medicina Interna

Propietario:

Dr. Francisco José Fernández Matamoros

Suplente:

Dr. Henoch Rivera Ríos

Cirugía General

Propietario:

Dr. Carlos E. Vargas Pineda

Suplente:

Dr. Edgardo Navarrete Melghem

Ginecología y Obstetricia

Propietario:

Dr. Marel De Jesús Castellanos

Suplente:

Dr. Benjamín Fortín Midence

Pediatría

Propietario:

Dr. Rene Stefan Odeh

Suplente:

Dr. José Reyes Noyola Godoy

COMITÉ DE APELACIÓN PARA CLASIFICACIÓN
DE ESPECIALIDADES

Se nombró al Dr. Santos Darío Ayestas López como Representante de la Junta Directiva con carácter de Coordinador ante el Comité de Apelación para Clasificación de Especialidades, se completa con Representante nombrado por la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras y un Miembro Emergente que se designa en cada caso de acuerdo a la Especialidad apelada.

COMITÉ ENCARGADO DE LA INSCRIPCIÓN
DE TÉCNICOS Y AUXILIARES PARAMEDICOS*Coordinador:*

Dr. Allan Leonel Pineda Figueroa, en su carácter de Secretario de Colegiaciones del "Colegio Médico de Honduras".

Miembros:

Dres. Mario León Gómez Suazo y Carlos A. Javier Zepeda.

COMITÉ DIRECTIVO DEL FONDO DE
PRESTAMOS PARA ESTUDIOS DE CIENCIAS
MEDICAS

Dres, Arístides Soto Alcerro, Edwin Aronne Guillen, Jorge B. Mendoza Guillen, Rigoberto López Lagos y Lincoln Geo Cassis A.

COMITÉ DE AYUDA PARA COLEGIADOS

Coordinador:

Dr. Mario Roberto Erazo R., en su carácter de Secretario de Acción Social del Colegio Médico.

Miembros:

Dres. Laura Elena Núñez, Jesús Américo Reyes Ticas, Renato Valenzuela Castillo y Herman Corletto Moreira.

CONSEJO EDITORIAL DE LA "REVISTA
MEDICA HONDURENA"*Director:*

Dr. José Rubén López Canales

Secretario:

Dr. Marel de Jesús Castellanos

Redactores:

Dres. Mauricio Várela Ramos, Carlos A. Javier Zepeda, Renato Valenzuela C. y Mario Germán Castejón.

COMITÉ MEDICO DE EMERGENCIAS
NACIONALES (COMEN)*Coordinador:*

Dr. Mario Roberto Erazo R., en su carácter de Secretario de Acción Social del "Colegio Médico de Honduras".

Por "Asociación Quirúrgica Hondureña:

Dr. Mario Germán Castejón

Por "Asociación Pediátrica Hondureña"

Dr. Salvador Lovo López-Villa

Por "Asociación de Ginecología y Obstetricia"

Dr. Sergio R. Vargas

Por "Asociación Hondureña de Medicina Interna"

Dr. Sergio Arturo Murillo E.

Por "Sociedad Hondureña de Anestesiología"

Dr. Julio A. Zelaya Appel

Por "Asociación Hondureña de Traumatología y Ortopedia"

Dr. Marcial Rodolfo Valeriano

Por "Asociación Hondureña de Médicos Sanitaristas"

Dr. Hilton Bruno Tróchez Pineda

COMITÉ ORGANIZADOR DEL "XXVI
CONGRESO MEDICO NACIONAL"

Coordinadora:

Dra. flora Duarte de Núñez, en su carácter de Secretaria de Asuntos Educativos y Culturales del "Colegio Médico de Honduras". *Presidente:*

Dr. Carlos A. Javier Zepeda

Secretaria:

Dra. Noemí Alvarez Videá

Tesorero: Dr. Henoch Rivera

Ríos.

REPRESENTANTES

Se designaron los siguientes Representantes:

COMITÉ EJECUTIVO DEL SERVICIO MEDICO
SOCIAL

Dr. Allan Leonel Pineda Figueroa, en su carácter de Colegiaciones de la institución y al Dr. José Ramón Vásquez Irías., Representantes - Propietario y Suplente ante el Comité Ejecutivo del Servicio Médico Social.

JUNTA DE CONTROL DE DROGAS HEROICAS
Y ESTUPEFACIENTES

Se nombró a los Dres. Francisco Cleaves Tomé y Roberto Pascual Sosa Mendoza, como Representantes Propietario y Suplente, respectivamente, por el período 1982 - 1983.

COMISIÓN ENCARGADA DE LA SELECCIÓN
DEL PERSONAL DOCENTE ASISTENCIAL DE
LOS HOSPITALES ESTATALES PARA LA
DOCENCIA

Se nombró a los Dres. César A. Castellanos M. y Rigoberto Cuéllar A. como Representantes Propietario y Suplente, respectivamente. Esta Comisión se encargará de la selección del Personal Docente - Asistencial de los hospitales estatales para la Docencia.

COMISIÓN ENCARGADA DE LA REVISIÓN
DE LAS BASES PARA LA SELECCIÓN DEL
PERSONAL DOCENTE-ASISTENCIAL DE LOS
HOSPITALES ESTATALES PARA LA DOCENCIA

Se nombró a los Dres. César A. Gómez Padilla y Martha Membreño Padilla como Representantes Propietario y Suplente, respectivamente, ante la Comisión Encargada de la Revisión de las Bases para la Selección del Personal Docente Asistencial de los Hospitales Estatales para la Docencia.

COMITÉ DE EDUCACIÓN MEDICA CONTINUA

Se nombró a la Dra. Flora Duarte de Núñez, en su condición de Secretaria de Asuntos Educativos y Culturales del "Colegio Médico de Honduras", como Representante de esta institución ante el Comité de Educación Médica Continua, con carácter de Coordinadora.

CONSEJO NACIONAL DE LA "CRUZ ROJA
HONDURENA"

Se nombró al Dr. Mario Roberto Erazo R., en su carácter de Secretario de Acción Social del "Colegio Médico de Honduras" como Representante del mismo ante el Consejo Nacional de la "Cruz Roja Hondureña", efectivo a partir del 10. de marzo de 1982 y por el período 1982-1984.

TEXTO DE LAS RESOLUCIONES APROBADAS
POR LA XXIa. ASAMBLEA GENERAL
ORDINARIA CELEBRADA EN LA CIUDAD DE
LA CEIBA, LOS DÍAS 10 y 11 DE FEBRERO DE
1982:

1. Que la Asamblea General faculte a la Junta Directiva para el nombramiento de una Comisión Ad-Hoc que revise, clasifique conceptos y enmiende a su criterio y con la asesoría legal correspondiente, la actual Ley Electoral vigente para su aprobación en la próxima Asamblea General.
2. a) Que los colegiados sean informados de la trascendencia de la morosidad en la situación económica del Colegio;

- b) Que el problema de la morosidad sea tratado en una próxima Asamblea Extraordinaria para tomar medidas resolutivas en todos sus aspectos.
3. Que en atención al Artículo 11, inciso c) y el Artículo 12, inciso b) (a) se ordene al Comité de Asuntos Laborales que como actividad prioritaria en este año proceda a efectuar los análisis correspondientes que el Artículo 12, inciso c). le confiere.
 4. Se establezca un mecanismo con la Dirección General de Servicio Civil, entes autónomos u organismos estatales que necesiten la contratación de médicos para que ningún médico que esté moroso con el Colegio Médico de Honduras sea nombrado o se le exija pague si ya ha sido nombrado.
 5. Que la Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras integre una Comisión Ad-Hoc para la formación médica que trabaje conjuntamente con el representante ante la Junta Directiva de la Facultad de Medicina y analice las grandes decisiones en esta materia con la Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras, igual proceder deberá seguirse con los demás donde el Colegio esté legalmente representado y sea co-responsable.
 6. Ordenar a la Junta Directiva proceder conforme a las recomendaciones del Informe de la Comisión Ad-Hoc de estudios para cambios en el sistema de gobierno del "Colegio Médico de Honduras".
 7. Darle el nombre a una de las oficinas del "Colegio Médico de Honduras" de Dr. Virgilio Banegas y a otra - Dr. Julio César Batres.
 8. Que se procure integrar una Comisión amplia formada por representantes de la Directiva del Colegio Médico, Junta de Control de Drogas, Colegio Químico y Farmacia y Sociedad de Psiquiatría, para que analice, estudie y proponga soluciones a los problemas existentes por el manejo inadecuado de las llamadas "Drogas Peligrosas" y estupefacientes psicotrópicos.
 9. Se autoriza a la Junta Directiva gestione ante las autoridades correspondientes concedan permiso con goce de sueldo durante 1 hora-hábil-diaria a los miembros de la Junta Directiva y los Delegados Regionales con carácter de obligatoriedad para las instituciones en que ellos trabajen. El uso de este derecho se hará de común acuerdo con ambas partes.
 10. La Secretaría de Asuntos Educativos y Culturales una vez recibido el Informe del Comité Organizador del Congreso, proceda de inmediato a hacer las investigaciones del caso y deducir responsabilidades a aquellos médicos que han incumplido, ya sea en Mesas Redondas, presentación de Temas Libres y otros. Si las causales de descargo del inculpa-do (s) no fuesen suficientemente justificadas, esta Secretaría, pasará el caso al Tribunal de Honor.
 11. Reformar el actual Reglamento para Optometristas en base al Proyecto presentado, debiendo pasar a dictamen de la Secretaría de Colegiaciones para conocerse en una próxima Asamblea del Colegio Médico.
 12. Que se autorice a la Junta Directiva del Colegio para negociar en cualquier momento con compañías cinematográficas la compra-venta de los cines del Centro Comercial "Centro América" por un precio de L. 550.00 a L. 600.00 por metro cuadrado.
 13. Adquisición de un Seguro Colectivo de Vida
Que la Asamblea General Ordinaria autorice a la Junta Directiva para:
 - 1o. Efectuar un estudio actuarial de seguro colectivo de vida que ofreciendo la más alta cobertura nos brinde como mínimo estos beneficios:

Muerte Natural	Lps. 50.000.00
Muerte Accidental	Lps. 100.000.00
Muerte Calificada.....	Lps. 150.000.00
Incapacidad Permanente	Lps. 50.000.00
 - 2o. Que decida cuál es la mejor opción para la compra de dicho seguro colectivo de vida

- 3o. Que dicha decisión la comunique por escrito a todos los médicos colegiados del país.
 - 4o. Que convoque a Asamblea de Delegados para que autorice o descarte dicha compra
14. Moción del Dr. Benjamín A Mena
- a) Rechazar de inmediato los impuestos creados por la Municipalidad Sampedrana a los consultorios médicos privados.
 - b) Elaborar un Pronunciamiento Público que sea difundido por todos los medios, para lo que se nombrará una Comisión en esta Asamblea.
 - c) La Junta Directiva hará las gestiones necesarias para lograr contrarrestar a la Municipalidad Sampedrana
15. 1o. Crearla Comisión Nacional de Educación Médica Continua.
- 2o. La Comisión de Educación Médica Continua estará integrada por: El Secretario de Asuntos Educativos y Culturales del Colegio Médico de Honduras, un Representante de alto nivel de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social y del Instituto Hondureño de Seguridad Social,
- 3 o. Esta Comisión emitirá su respectivo Reglamento englobando todas las actividades y necesidades para su funcionamiento.

CONTENIDO

	Pag.
I. Editorial: Visión retrospectiva y actual de la Revista Médica Hondureña <i>Dr. José Rubén López Canales</i>	3
II. Trabajos Científicos Originales: 1. Nuevo Enfoque en el manejo del parto prematuro <i>Dr. José Rubén López Canales</i>	5
2. Obito Fetal (Revisión de un año) <i>Dr. Leonel Pérez</i>	16
III. Revisión de la Literatura: 1. Estados alterados de la conciencia, <i>Dr. Ramiro Coello Cortés</i>	19
2. Estudio del paciente con tendencia hemorrágica (Segunda Parte) <i>Dr. Salomón Genspan K.</i>	25
IV. Casos Clínicos: Hemobilia (Informe de 5 casos y revisión de literatura) <i>Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga</i>	36
V. Historia de la Medicina: Homenaje a Robert Koch	43
VI. Sección Gremial: 1. Organismo de gobierno del "Colegio Médico de Honduras, Período 1982-1984"	44
2. Texto de las resoluciones aprobadas por la XXII Asamblea general ordinaria	46