

Revista
Médica
Hondureña



ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE
HONDURAS

Revista
MEDICA HONDURENA

ÓRGANO Del COLEGIO MEDICO DE HONDURAS .
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

DR. NICOLÁS NAZAR H.
Director

DR. MILTON A. GONZÁLEZ N.
Secretario

Cuerpo de Redacción

DR. CARLOS VARGAS DR. MARIO
E. MEJIA CRUZ DR. WILFREDO
CRUZ CAMPOS DR. NELSON
VELASQUEZ

ADMINISTRACIÓN

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

EL MEDICO Y LA UNIDAD NACIONAL

Durante el desarrollo de la humanidad, el Médico ha figurado en la historia como factor de cambio positivo y ha sido en muchas ocasiones, un punto clave en las transformaciones sociales de generaciones.' Su liderazgo ha nacido en forma automática y espontánea, ya que ha sido siempre visto como algo especial, pues en su lucha contra el dolor humano su visión es amplia, pues su formación le permite ver más allá interpretando y entendiendo las necesidades básicas humanas, que de una u otra forma, lo llevan a que sea arquitecto de ideas importantes que benefician a todos los que lo rodean, ya sean individuos o comunidades.

En Honduras, los Médicos nos debemos situar en ese plano, donde nuestra participación sirva para lograr la unidad, el progreso y la tranquilidad de nuestro pueblo, no debemos limitarnos a dar salud únicamente, estamos obligados a corresponder a la confianza y a la fé que nos deposita cada día; debemos retribuir a el pueblo la oportunidad de nuestra formación universitaria.

Por consiguiente en estos momentos nuestro papel en la sociedad hondureña es importante, pues la convulsión nos amenaza queriendo herir nuestra vocación amplia y democrática que como Nación Libre orgullosamente vivimos. Como Médicos entonces, debemos ser valuartes donde se estrellen esas fuerzas extrañas que pretenden crear en nuestro país, la discordia y la separación que solo nos llevaría al fracaso absoluto, haciendo que nuestros próceres vieran frustrados sus anhelos de que Honduras sea siempre y cada día mejor.

Ya lo dijo a mediados de siglo un gran estadista inglés: "Para que el mal triunfe solo falta que los buenos no hagan nada", por eso nuestra decisión debe ser, contribuir para lograr una Honduras mejor, que sea ejemplo de unidad y progreso para el resto de la comunidad centroamericana.- Como médicos esa es nuestra responsabilidad

NOTA DEL DIRECTOR

Como gremio organizado el Colegio Médico de Honduras representa nuestra gran Institución, por lo tanto debemos procurar que su imagen y su prestigio se mantengan siempre muy en alto. Dentro de pocos meses vamos a elegir a nuestra nueva Junta Directiva allá en Choluteca, eso implica que todos debemos tener la mente puesta en participar en tan magno evento, que debe ser ejemplo de caballerosidad, una muestra que los Médicos de Honduras sabemos hacer las cosas con civismo y naturalidad. Por eso digo que nosotros somos los responsables de la impresión que demos a nuestros pueblos, donde debe prevalecer el concepto que somos adultos con conciencia plena de nuestro comportamiento en un acto y un proceso de tal naturaleza.

EFECTOS NEUROFARMACOLOGICOS DE LOS EXTRACTOS ACUOSOS DE HOJAS DE SYNSEPALUM DULCIFICUM EN RATONES

Por: *Dr. Pablo J. Cambar, Dr. Eduardo Tabora, Br. Carlos Fiallos, Br. Carlos Alvarado, Br. Elizabeth Casco de Fúnez, Br. Víctor Raudales, Br. Elizabeth Vinelli, Br. Vida del Carmen López.*

INTRODUCCIÓN

Estudios realizados previamente en nuestro Departamento revelaron que los extractos acuosos de hojas de *Synsepalum dulcificum* produjeron sobre presión arterial de ratas anestesiadas fenómenos de supersensibilidad a la Noradrenalina y adrenalina más inversión o subsensibilidad a la amina de acción indirecta tiramina (efectos "cocaínicos"); como la drenalina contrajo el vaso deferente en ratas, efecto que pudo antagonizarse con bloqueadores alfa adrenérgicos (Tolazolina). Inicialmente disminuyó y seguidamente aumentó la presión arterial y frecuencia cardíaca. En conejos disminuyó la motilidad intestinal y aumentó la resistencia vascular femoral. En corazón aislado aumentó la contractibilidad miocárdica.

Los procedimientos destinados a disminuir las catecolaminas como 6 OH-dopamina * adrenalectomía bilateral o rauwolfia disminuyeron la respuesta presora producida por *Synsepalum dulcificum* y aquellos que elevan las catecolaminas como la iproniazida aumentaron la presión arterial. Estos hallazgos nos indujeron a pensar que una fracción activa de los extractos se incorpora en las terminaciones adrenérgicas periféricas donde libera catecolaminas e impide su recaptación (1). Dada la naturaleza de los cambios arriba señalados que se produjeron en respuesta a las inyecciones de los

extractos acuosos de *Synsepalum dulcificum* resultó necesario determinar si produce algún efecto neurofarmacológico con vistas a una utilización práctica de esta planta.

Dosis Letal 50 (DL50). Se usaron 40 ratones machos de * 20 gms. de peso corporal. El lote se subdividió en cuatro grupos de 10 animales cada uno. Se ensayaron las dosis de 50, 100, 200 y 400 mgs/kg del extracto, por vía intravenosa. Se computaron los resultados por el método Miller y Tainter (2).

Ensayo Multidimensional de Irwin. El extracto de hojas de *Synsepalum dulcificum* se administró por vía subcutánea a grupos de 5 ratones a las dosis de 30, 100, 300 y 1000 mgs/kg S. C. y los controles recibieron solución salina isotónica S. C. Los ratones fueron observados antes y después de las inyecciones a los 15, 30 y 60 minutos. El examen neurofarmacológico fue anotado en fichas de Irwin, midiéndose 38 parámetros que correspondieron a las grandes divisiones: conciencia, humor, actividad motora, excitación del Sistema Nervioso Central, posición, incoordinación motora, tono muscular, reflejos, sistema nervioso autónomo y misceláneas.

El efecto del extracto se anotó por medio de una escala de grados entre 0 y 8. El puntaje básico para los signos normales es 4; por debajo de este valor la respuesta es subnormal y por encima supernormal o exagerada; la anotación básica para los signos anormales es 0 y la máxima 8 (3). Los datos se evaluaron usando análisis de varianza. Para estandarizar

(*) Los autores son profesores y estudiantes de las Facultades de Ciencias Médicas y Química y Farmacia de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

zar la técnica se usaron varias drogas: valium, hexametonio, anfetamina, etc.

Respuesta Abdominal Constrictora. Para dilucidar si los extractos acuosos de *Synsepalum dulcificum* contrarrestan las acciones nocicépticas de la fenil p. benzoquinona inyectada intraperitonealmente, se usaron 90 ratones; 50 hembras y 40 machos de alrededor de 22 grs. divididos según sexo en los subgrupos siguientes: control (solución salina al 0.9o/o) S. C. y tratados con 3, 10, 30 y 100 mgs/kg S. C. del extracto de la planta Tanto los ratones controles como los tratados recibieron después de 20 minutos de espera otra inyección, en este caso del irritante fenilbenzoquinona a la dosis de 4 mgs/kg intraperitonealmente con el objeto de producir las respuestas abdominales constrictoras(4). Cada contorsión se consideró como respuesta positiva y se determinó su número midiéndolas cada 10 minutos por 2 horas. (Ver Tabla IV).

Cálculos. El o/o de protección en cada nivel de dosis fue calculado por la siguiente fórmula:

$$\text{o/o de protección} = \frac{100 - (\text{Contorsiones del grupo tratado} / \text{Contorsiones del grupo control}) \times 100}{100}$$

Extracto de *Synsepalum dulcificum*. se preparó de la siguiente manera:

- Extracción acuosa de las hojas frescas de *Synsepalum dulcificum*.
- Concentración a 60°C y presión subatmosférica usando un evaporador rotatorio.
- Precipitación etanólica
- Evaporación a sequedad del sobrenadante.
- Disolución en agua destilada.

Los extractos fueron congelados y protegidos de la luz hasta el momento de su uso.

RESULTADOS

DL50 I. V. Los ratones que murieron inmediatamente des
DL50 I. V. Los ratones que murieron inmediata-

mente después de la inyección del extracto de la planta presentaron cianosis, dificultad respiratoria, exoftalmia, temblores, convulsiones tónico-clónicas los sobrevivientes rascado, disminución de la reactividad espontánea, ataxia, ptosis palpebral bilateral, disminución de la fuerza de agarre, hipotonía muscular, etc. La DL50 I. V. calculada por el método de MiHer y Tainter fue de $145 * 10.1$ mgs/kg.

Ensayo Neurofarmacológico. Los análisis globales de análisis de varianza no revelaron diferencias estadísticamente significativas entre los controles y tratados, a los 15, 30 y 60 minutos de observación. Relación F de 0.340, 0.0859 y 0.0609 respectivamente; no obstante presentamos la lista de los cambios promedios máximos observados en relación al promedio de los controles, para conocer mejor la dirección de los mismo».

Efectos de los Extractos Acuosos de *Synsepalum dulcificum* Sobre:

Conciencia. (Cambio máximo/control)

Estado de Alerta: Disminución a la dosis de 1000 mgs/kg a los 30' (3.2/4).

Localización Visual: Disminución a la dosis de 300 mgs/kg a los 15' y 30' (3.2/4) y a la dosis de 1000 mgs a los 30'(3.2/4).

Pasividad: Se observó a la dosis de 1000 mgs/kg a los 15, 30 y 60 minutos.

Estereotipia: ninguna.

HUMOR.

Vocalización: Se notó en unos 12 ratones, más en el grupo de 300 mgs/kg a los 15' (2.2/0).

Inquietud: Respuesta máxima en los grupos de 300 mgs/kg a los 15' (2.2/0.2); 30' y 60' (2.2/0.5).

Irritabilidad: Respuesta máxima en el grupo de 300 mgs/kg a los 30' y 60' (1.4/0.2).

Timidez: Respuesta máxima en el grupo de 300 mgs/kg a los 30' y 60' (1/0.2).

ACTIVIDAD MOTORA.

Reactividad ambiental: Respuesta máxima en el grupo de 300 mgs/kg a los 15' (4.4/3.9). Disminución en el grupo de 1000 mgs/kg a los 60' (3.4/3.9)

Actividad Espontánea: Aumentó inicialmente y luego disminuyó sobre todo en el grupo de 1000 mgs/kg a los 15' (2.6/4).

Respuesta al Dolor: Disminuyó en el grupo de 300 mgs/kg a los 30' (2.8/4.1).

EXCITACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Respuesta a Sustos: Ligeramente aumentados en los grupos de 300 y 1000 mgs/kg a los 15' (1/0).

Reacción de Straub: No

Contorsiones: No

Convulsiones: No

Temblores: Se observaron en los grupos de 30 y 300 mgs/kg a los 15' y luego desapareció; los puntajes fueron respectivamente de 0.4 y 1.4/0.

POSICIÓN

Extremidades: Tendencia a estirar las patas posteriores y la cola en los ratones del grupo de 1000 mgs/kg a los 60'.

INCOORDINACIÓN MOTORA.

Paso Tambaleante: Pocas alteraciones a los 100 y 1000 mgs/kg.

Marcha Anormal: Observada en 3 ratones a la dosis de 1000 mgs/kg a los 30: y 60' (0.8/0).

Reflejo de Enderezamiento: Alterado ligeramente en 9 ratones predominando en el grupo de 1000 mgs/kg (1.4/0.1).

TONO MUSCULAR.

Extremidades: Aumentó en un total de 9 ratones, máximo puntaje obtenido con la dosis de 300 mgs/

kg a los 15' (5/4.1), disminución en 5 ratones sobre todo en el grupo de 1000 mgs/kg (3/4.2).

Fuerza de Agarre: Aumentó en 15 ratones y luego disminuyó sobre todo a la dosis de 1000 mgs/kg a los 60' (3.4/4.1).

Combar el Cuerpo: No.

Tono Corporal: Aparentemente normal.

Tono Abdominal: Aumentó a los 15' y 30' en el grupo de 300 mgs/kg. (4.6/4.1).

REFLEJOS

Auricular: "Variable; aumentó a la dosis de 100 y 1000 mgs/kg a los 15' (5/4) y disminuyó en el grupo de 1000 mgs/kg a los 30' y 60' (3/4).

Corneal: Se incrementó en 11 ratones tratados, más en el grupo de 300 mgs/kg a los 15, 30 y 60' (4-6- 5.2- 5.2/4).

Flexor Ipsilateral: Se incrementó en 16 ratones tratados siendo la respuesta mayor en el grupo de 300 mgs/kg a los 30' (5.2/4.2).

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO.

Retorcimiento: Ninguno.

Diámetro Pupilar: Normal (3), difícil de evaluar.

Apertura Palpebral: En 9 ratones de los tratados se notó tendencia a la disminución siendo mayor el efecto a los 30' a la dosis de 300 mgs/kg (2.6/4).

Exoftalmía: Leve exoftalmia en 2 ratones del grupo de 300 mgs/kg a los 30: (0.2/0).

Micción: Apareció en 5 ratones de varios grupos tratados siendo mayor en el de 100 mgs/kg a los 30' (0.8/0).

Salivación: Ninguna.

Piloerección: Se observó en 9 ratones de los grupos tratados siendo mayor en el de 300 mgs/kg a los 15' (1.8/0).

Color de la Piel: Normal.

Lagrimeo: Solo en 1 ratón a la dosis de 1000 mgs/kg (0.2/0). Para mayor detalle ver tablas I, II y III.

Respuesta Abdominal Constrictora: La inyección subcutánea del extracto de *Synsepalum dulcificum* a las dosis de 3, 10, 30 y 100 mgs/kg ejerció cierto grado de protección en los ratones de ambos sexos. La dosis efectiva media fue de 11 mgs/kg para los machos y de 49 mgs/kg para las hembras. La diferencia entre los ratones controles y tratados se notó desde que se inyectó el irritante; el efecto protector comenzó a declinar a los 120 minutos de observación. (Ver Tabla IV).

DISCUSIÓN

Los estudios cardiovasculares preliminares de los extractos acuosos de hojas de *Synsepalum dulcificum* revelaron un aumento de los efectos vasopresores de la adrenalina o noradrenalina y una disminución de la respuesta hipertensora de la tiramina. Los extractos aumentaron la frecuencia y contractibilidad del corazón aislado de conejo e incrementaron la resistencia vascular periférica y disminuyeron la motilidad intestinal en la misma especie. Las contracciones del vaso deferente de rata producidas por ambas adrenalina o extractos de la planta, pueden ser bloqueados por tolazolina. Los procedimientos destinados a disminuir las catecolaminas (60H dopamina * adrenalectomía bilateral y reserpina) o a incrementarlos (Iproniazid) disminuyen y aumentan respectivamente la fase presora producida por el extracto de *Synsepalum dulcificum*. Con los antecedentes referidos consideramos necesario los efectos neurofarmacológicos producidos por los mismos. Por trabajos previos conocíamos que la inyección intrayugular del extracto en pollitos no produjo bloqueo neuromuscular en cambio, con la succinilcolina si se observó. Se notó un aumento de la frecuencia de picoteo en el primer caso ignorando su razón.

En ratas anestesiadas solamente a dosis elevadas del extracto se logró disminuir la contractibilidad del músculo tibial anterior, observándose irregularidades en la caída debido a la frecuente aparición de "picos" o contracciones musculares, en cambio el descenso observado con succinilcolina fue regular.

Los hallazgos neurofarmacológicos practicados en ratones aunque no fueron significativos mostraron estimulación sobre todo en una fase inicial y depresión al final con las dosis altas. Entre los cambios estimuladores se pueden citar: aumento de la actividad refleja, de la reactividad ambiental, a los sustos, aumento de la frecuencia de micción, vocalización, temblores, inquietud, irritabilidad; aumento del tono de las extremidades, del abdomen, de la fuerza de agarre y piloerección. Los cambios depresores consistieron en una disminución del estado normal de conciencia por descenso del estado de alerta, de la localización visual, aparición de pasividad, timidez, decremento de las reactividades espontánea o ambiental y disminución de la apertura palpebral.

Es de hacer notar que el extracto disminuyó la respuesta abdominal constrictora producida por la inyección intraperitoneal del irritante fenil-p-benzoquinona. El grado de protección fue mayor en los machos que en las hembras. Este dato está en vías de confirmación. En el examen neurofarmacológico la respuesta al dolor también estuvo disminuida.

La DL50 fue de 145 ± 10.1 mgs/kg por vía intravenosa, observándose en los ratones cianosis, dificultad respiratoria, exoftalmia, rascado intenso, ataxia, hipotonía, disminución de la fuerza muscular, micción temblores y convulsiones tónico-dóricas. La autopsia reveló que el corazón todavía palpataba y que la motilidad intestinal estaba disminuida. Los sobrevivientes mostraron en días subsiguientes mal estado general y depresión del sistema nervioso central.

De los resultados obtenidos en el examen neurofarmacológico podemos pensar que la porción activa del extracto acuoso de *Synsepalum dulcificum* tiene pocos efectos centrales o que atraviesa difícilmente la barrera hematoencefálica. Los efectos "cocaínicos" sobre aparato cardiovascular han sido observados entre drogas que disminuyen la captación de catecolaminas en las terminaciones adrenérgicas, aumentando la sensibilidad a la noradrenalina y disminuyendo los efectos de la tiramina por ejemplo: cocaína, clorfenamina, fenoxibenzamina y guanetidina (4). Dado que tanto durante la exploración neurofarmacológica como en el es-

							DROGA: Synsepalum dulcificum		EVALUO N°:	
Ratón	Especie	Sexo	S. C.	Vía	Peso	H ₂ O Sol	pH	Vehículo	Solución	isotónica
1000	300	100	30	Control	Puntaje normal	mgs / Kg Dosis				
3.2	4.0	3.8	3.8	4.0	4	Estado de alerta				
3.2	3.2	4.0	3.6	4.0	4	Localización visual				
0.6	0.4	0.4	0.0	0.01	0	Pasividad				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Estereotipie				
3.0	2.0	3.4	2.6	2.8	4	Acicalamiento				
0.6	1.4	1.0	1.2	0.5	0	Vocalización				
0.0	2.0	0.8	1.2	0.3	0	Inquietud				
0.4	1.4	0.2	0.4	0.2	0	Irritabilidad (agresión)				
0.0	1.0	0.0	0.2	0.01	0	Tinidez				
3.4	4.4	3.6	4.2	4.0	4	Inactividad (ambiental)				
2.8	3.0	3.2	3.4	3.8	4	Actividad espontánea				
5.0	4.4	4.2	3.8	4.2	4	Respuesta al tacto				
3.4	2.8	3.0	3.6	4.1	4	Respuesta al dolor				
0.8	1.0	0.6	1.2	0.2	0	Respuesta a sustos				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Reacción Straub				
0.0	0.2	0.01	0.01	0.01	0	Temblores				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Contorsiones				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Convulsiones				
3.8	4.0	4.0	4.0	4.0	4	Posición del cuerpo				
3.6	4.2	3.6	4.0	4.0	4	Posición de las extremidades				
0.2	0.0	0.4	0.01	0.01	0	Paso tambaleante				
0.8	0.0	0.01	0.01	0.01	0	Marcha anormal				
1.0	0.0	0.6	0.01	0.1	0	Reflejo de enderezamiento				
3.0	4.0	3.8	4.0	4.2	4	Tono de las extremidades				
4.2	4.4	4.4	3.8	4.1	4	Fuerza de agarre				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Combar el cuerpo				
4.0	4.0	4.0	4.2	4.2	4	Tono corporal				
3.6	4.0	4.0	4.0	4.1	4	Tono abdominal				
3.0	4.8	4.5	3.8	3.5	4	Reflejo Auticular				
4.2	5.2	4.6	4.4	4.0	4	Reflejo Corneal				
5.6	5.2	4.2	4.4	4.1	4	Reflejo Flexor unilateral				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Retorcimiento				
4.0	4.0	4.0	4.0	4.0	4	Diámetro pupilar				
4.0	2.6	3.4	4.2	4.0	4	Apertura palpebral				
0.0	0.2	0.0	0.0	0.01	0	Exoftalmia				
0.2	0.01	0.8	0.6	0.01	0	Nicción				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Salivación				
1.4	1.8	0.01	0.0	0.01	0	Piloerección				
					0	Hipotermia				
3.75	4.0	4.0	4.0	4.0	4	Color de la piel				
-	-	-	-	-	4	Frecuencia Cardíaca				
-	-	-	-	-	4	Frecuencia Respiratoria				
0.2	0.0	0.01	0.01	0.01	0	Lagrimo				
					0	Nº de agudos				
					0	Nº tardios				

Ratón		mgs / Kg · Dosis					Fecha		Especie		Machos		S.C. Vía		21-30gm		H ₂ O Sol		pH		Vehículo		Solución Salina Isotónica		Misc. otros	
1000	300	100	30	Control	Puntaje normal																					
3.4	3.4	3.8	4.0	3.8	4	Estado de alerta																				
3.5	3.8	4.0	3.8	3.9	4	Localización visual																				
0.6	0.6	0.0	0.2	0.0	0	Pasividad																				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Esterectipia																				
2.0	2.0	2.8	2.4	2.4	4	Acicalamiento																				
0.8	1.4	1.0	1.4	1.0	0	Vocalización																				
0.6	2.2	0.8	1.2	0.5	0	Inquietud																				
0.0	1.4	0.4	0.8	0.2	0	Irritabilidad (agresión)																				
0.4	0.4	0.2	0.2	0.1	0	Timidez																				
3.4	3.8	3.8	3.8	3.9	4	Reactividad (ambiental)																				
2.4	3.0	3.8	3.4	3.3	4	Actividad espontánea																				
4.6	4.2	3.6	4.4	4.2	4	Respuesta al tacto																				
3.4	4.0	3.2	4.0	4.2	4	Respuesta al dolor																				
0.4	0.2	0.4	0.4	0.6	0	Respuesta a sustos																				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Reacción straub																				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Temblores																				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Contorsiones																				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Convulsiones																				
4.0	4.2	3.8	3.8	4.1	4	Posición del cuerno																				
3.2	4.2	3.6	4.0	4.1	4	Posición de las extremidades																				
0.4	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Paso tambaleante																				
0.8	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Marcha anormal																				
0.8	0.2	0.4	0.2	0.3	0	Reflejo de enderezamiento																				
3.4	3.8	3.8	4.2	4.0	4	Tono de las extremidades																				
3.4	4.4	4.0	3.8	4.1	4	Puerta de agarre																				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Combar el cuerno																				
4.0	4.0	3.8	4.0	4.1	4	Tono corporal																				
4.2	4.6	4.2	4.4	4.0	4	Tono abdominal																				
3.0	4.2	4.5	4.2	3.6	4	Reflejo Autisular																				
4.2	5.2	4.6	4.4	4.0	4	Corneal																				
4.6	5.0	4.0	4.0	4.2	4	Flexor ipsilateral																				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Retorcimiento																				
4.3	3.0	4.0	2.0	4.0	4	Diámetro pupilar																				
3.8	2.8	3.4	3.8	4.0	4	Apertura palpebral																				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Exoftalmia																				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Nicción																				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Salivación																				
1.4	1.6	0.2	0.4	0.2	0	Ulcerección																				
					0	Hipotermia																				
4.2	3.2	4.2	3.2	3.6	4	Color de la piel																				
-	-	-	-	-	4	Frecuencia Cardíaca																				
-	-	-	-	-	4	Frecuencia Respiratoria																				
0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0	Lagrimeo																				
					0																					
					0	Nº de agudos																				
					0	Nº tardios																				

Los datos representan el promedio de 6 ratones por grupo

TABLA IV

PORCENTAJE DE PROTECCION PRODUCIDA POR EL EXTRACTO DE SYNSEPALUM DULCIFICUM SOBRE LAS RESPUESTAS ABDOMINALES CONSTRICTORAS PRODUCIDAS POR LA FENIL. P-BENZOQUINONA.

Procedimiento Dosis		Porcentajes de Protección *	
		Hembras ^a	Machos ^b
Solución Salina Isotónica	S.C.		
<u>Sinsepalum dulcificum</u>			
3 mgs/kg	S.C.	5.3	29.0
10 mgs/kg	S.C.	15.3	50.0
30 mgs/kg	S.C.	36.0	66.2
100 mgs/kg	S.C.	46.0	82.0
100 mgs/kg			

* o/l de Protección: $100 - \frac{\text{Contorsiones del grupo tratado}}{\text{Contorsiones del grupo control}} \times 100$

a. 16 ratones por grupo

b. 8 ratones por grupo

tudio de las contracciones abdominales producidos por un irritante se detectó un efecto antinociceptivo necesitamos investigar si existe un efecto antiinflamatorio asociado. Las posibilidades de un uso eventual del extracto como agente antidepresor al menos bajo las condiciones experimentales agudas en que se practicó este trabajo; son difíciles de aceptar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cambar, P. J., Portillo, P. R., Tabora, J. E. et al.: Efectos Cardiovasculares producidos por extractos de hojas de *Synsepalum dulcificum*. Rev. Médica Hondureña-Vol. 50 No. 3, 1983.
2. Turner, R. A.: Screening Methods in Pharmacology. 1965 1st ed. New York ■ London. Academic Press, Vol. LP61.
3. Irwin, S.: Drug screening and evaluation of new compounds in animals, In: Animal and Clinical Pharmacology Techniques in Drug Evaluation. 1964, 1st ed. Nodine, J. H. Sieglec, P. E. (Eds.) Chicago: Year book Medical Publishers Inc., P. 36-54.
4. Trendelenburg, U.: I. Mechanisms of Supersensitivity and Subsensitivity to Sympathomimetic Amines. Pharmacol. Rev. 1966, The Williams and Wilkins Co. Vol. 18, No. 1P. 634.

A GRADECIMIENTO

A la Srita. Melba Gloria Amador H., por su valiosa colaboración en la reproducción de este trabajo.

Al Sr. Ernesto Martínez, por su ayuda técnica en la preparación de los extractos.

¿ES LA PROSTITUCIÓN UN PROBLEMA MÉDICO-SOCIAL?

I Parte

Por: *Dagoberto Espinoza Mourra* **

Efigenia Rosales de Castillo ***

INTRODUCCIÓN:

El problema de la prostitución siempre ha sido soslayado por el gremio médico a pesar de que en sus manifestaciones más diversas se imbrican factores culturales, sociales, económicos y Psicopatológicos.

Un hecho insólito lo vivió nuestra Escuela de Medicina cuando en 1903, el gobernante de turno, General Manuel Bonilla, ordenó que en un ala del edificio de la Facultad se alojaran las prostitutas enfermas. Esta acción fue protestada por los alumnos, pues consideraron que dicha disposición era denigrante y que lesionaba su reputación. En vista de que ninguna de las partes cedió, la Escuela fue cerrada, manteniéndose así por muchos años, hasta que en 1910, el Presidente Dávila ordenó su reapertura.

El actual estudiante de Medicina, con una actitud diferente, ha querido incursionar en el campo que, por mucho tiempo ha sido relegado a otro personal del área de la salud. Es así como durante dos años, hemos logrado que los estudiantes de la clase de Psicología Médica, participen en esta primera exploración de aquellas mujeres que, por razones no bien esclarecidas (económicas o patología mental) se dedican a un trabajo que nuestra sociedad estig-

* Trabajo realizado con estudiantes de Psicología Médica.

** Profesor del Dpto. de Psiquiatría de la Facultad de Ciencias Médicas.

*** Trabajadora Social y Docente del mismo Departamento.

matiza, pero que no vacila en enviar a sus adolescentes a que se inicien con ellas en la vida de las relaciones carnales.

Esta parte abarcará, preferencialmente, los factores socioeconómicos, dejando para una segunda parte el análisis de los factores psicopatológicos.

CONSIDERACIONES GENERALES:

¿Es la prostitución una enfermedad, o por el contrario, se le puede considerar como una de las formas más indignas de explotación?

La historia nos da noticias de prostitutas "Respectables", otras han sido románticas, pero, ¿cuántas han sido enfermas mentales? En sentido estricto, "cuál es el número de amantes que hace perderá una mujer el Status de persona decente? tres?, cuatro?, diez?, cien?, por cierto a la gran Catalina de Rusia nunca se le llamó Ramera, sin embargo, se acostó con más hombres que muchas mujeres fáciles".

Resulta imposible, desde un solo ángulo, establecer una definición correcta de lo que es la prostitución, así por ejemplo, se ha querido definir a la prostituta de la siguiente manera: "La mujer que se ofrece libremente a cambio de dinero al primero que llega, sin selección ni placer, en forma cotidiana cuando no posee ningún otro medio de existencia es una prostituta

Más descriptivo nos parece el pasaje que Fray Bernardino de Sahagún nos dejara en su "Historia Ge-

neral de las cosas de Nueva España", sobre la prostituta; Es andadora, o andariega, callejera y placera, ándase paseando, buscando vicios, anda riéndose nunca para, y es de corazón desosegado. . . y por los deleites en que anda de continuo sigue el camino de las bestias, júntase con unos y con otros; tiene también la costumbre de llamar, haciendo señas con la cara, hacer del ojo a los hombres, hablar guiñando el ojo, llamar con la mano, volver el ojo arqueado, andar riendo para todos, escoger al que mejor le parece, y querer que le paguen bien, y andar alcahueteando las otras para otros y andar vendiendo a otras mujeres".

Dado que la prostitución adopta diferentes formas en distintos países y distintos grupos Socioeconómicos, la dinámica de la prostitución también variará. No se sabe con precisión si la prostitución es un hecho evidente que la generalidad de las mujeres dedicadas a esta labor, muestran alguna forma de este tipo de padecimiento. No hay un patrón Psicopatológico predominante en la prostitución, sino más bien se dá una mezcla desbalanceada entre lo socio-económico y lo psicopatológico.

En el aspecto social es muy importante relacionar este fenómeno con los papeles que juegan los factores causales: Seducción y necesidad económica. La búsqueda de trabajo en un país con altos índices de desocupación, lleva a la mujer a ubicarse en áreas fáciles de ocupación, como es el trabajo de mesera en zonas de influencia del mercado de la prostitución.

La facilitación de las ganancias iniciales de importantes cantidades de dinero, así como las francas facilidades de obtener artículos suntuarios que halagan la vanidad femenina, crean el espejismo de haber encontrado la solución definitiva a sus problemas socio-económicos.

Otras se ven acosadas cuando en casa se les exige dinero, que al no poder encontrarlo trabajando, porque no están preparadas para ello, se dedican a esta actividad para poder cumplir con sus obligaciones. Hay que agregar que una vez dedicadas a la prostitución, se ven en la imposibilidad de dejarla, por el sistema de explotación a que se les somete.

"La Patrona", como responsable de la Institución, establece diferentes mecanismos de retención de

sus trabajadoras, como ser sustracción de documentos de identidad personal, creación de elevadas deudas favorecida por un crédito sin límite de cualquiera de las necesidades apetecidas. Cuando la Trabajadora intenta cesar en sus labores, se da cuenta que ha sido atrapada en una red de la cual difícilmente saldrá, especialmente si es menor de edad; quedándose ahí hasta que, si tiene suerte, alguien (generalmente los padres, o un hombre) decide cancelar su estratosférica deuda; además tiene temor de dedicarse a otro tipo de trabajo, o no ser bien recibida por la sociedad y no poder encontrar otro diferente, dadas las pocas fuentes de trabajo existentes en nuestro país.

Si por otra parte abordamos el aspecto folklórico O tradicional del problema, hemos de observar que para nuestro pueblo, la mejor terapéutica antisicótica para el adolescente es la prostituta, de ahí que nuestro pueblo tenga la concepción terapéutica de la prostituta en relación a la psicosis.

Qué es en realidad lo que mueve a estas mujeres a refugiarse en este tipo de trabajo, de vida? Esta y otros interrogantes han querido ser contestados através de los tiempos, sin que una respuesta, sea cual sea, nos deje satisfechos y tratemos de ahondar más y más en ello.

PROCEDIMIENTO DEL TRABAJO:

Se encuestaron 181 mujeres dedicadas a esta actividad, que asisten a control sanitario una vez al mes, al Centro de Salud "Las Crucitas". Los estudiantes de la cátedra de Psicología Médica, en número promedio de ocho, llegaban al Centro de Salud una vez por semana, de acuerdo al tiempo libre que les permitían sus otras clases, y entrevistaban a estas señoras con la colaboración solícita y efectiva de las auxiliares de enfermería, de la clínica de control de Enfermedades Infecto-Contagiosas. Se les explicaba el motivo y fin de la encuesta; se les aseguraba la confidencialidad de los datos que ellas pudieran proporcionar y que sus nombres no serían divulgados por ningún motivo.

Algunas de estas mujeres eran resistentes a brindar datos, pensando en represalias posteriores de "las patronas", pero al enterarse a lo largo de la entrevista que no se tocaba nada específico en relación

a ellas, cedían a informar en la certeza de que no corrían peligro alguno.

HISTORIA NATURAL QUE RESUME CARACTERÍSTICAS PREVALENTES DEL GRUPO ESTUDIADO

Se trata de una mujer de 23 años de edad, cuya ocupación anterior era oficios domésticos, soltera, nacida en área rural pero procedente de centros urbanos.

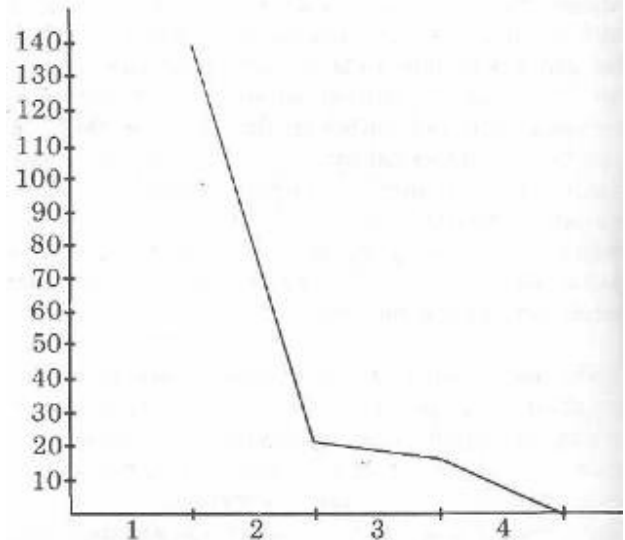
Aduce como motivo de inicio de sus actividades el querer cubrir necesidades económicas, comenzando en su actual trabajo a la edad de 18 años. Su nivel educacional es de una primaria incompleta.

Ejerce su establecimiento fijo; su cotización promedio de sus servicios por cliente es de L. 18.00 (dieciocho lempiras), de los cuales L. 5.00 (cinco lempiras) son destinados como pago al establecimiento.

Sus egresos son difíciles de estimar pues son artificialmente altos, ya que "La Patrona" actúa como una proveedora que genera un endeudamiento, impidiéndoles así poder salir del negocio.

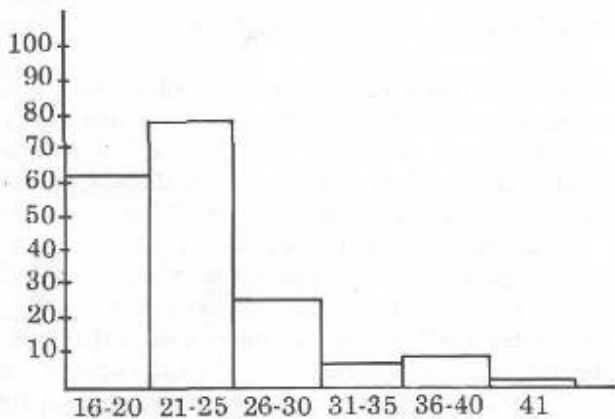
Hija de padres separados, campesinos; él es dueño de su tierra, ella trabaja en oficios domésticos en casa ajena.

ESTADO CIVIL



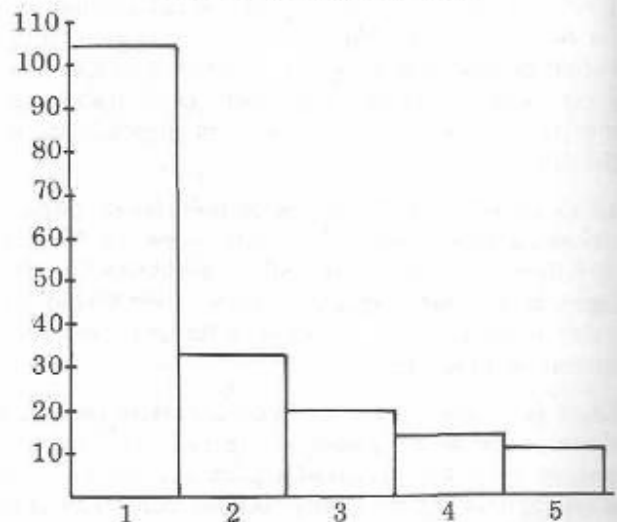
1. Solteras	139	76.80o/o
2. Casadas	21	11.60o/o
3. Divorciadas	19	10.50o/o
4. Viudas	2	1.10o/o
	<u>181</u>	<u>100.00o/o</u>

1. EDADES

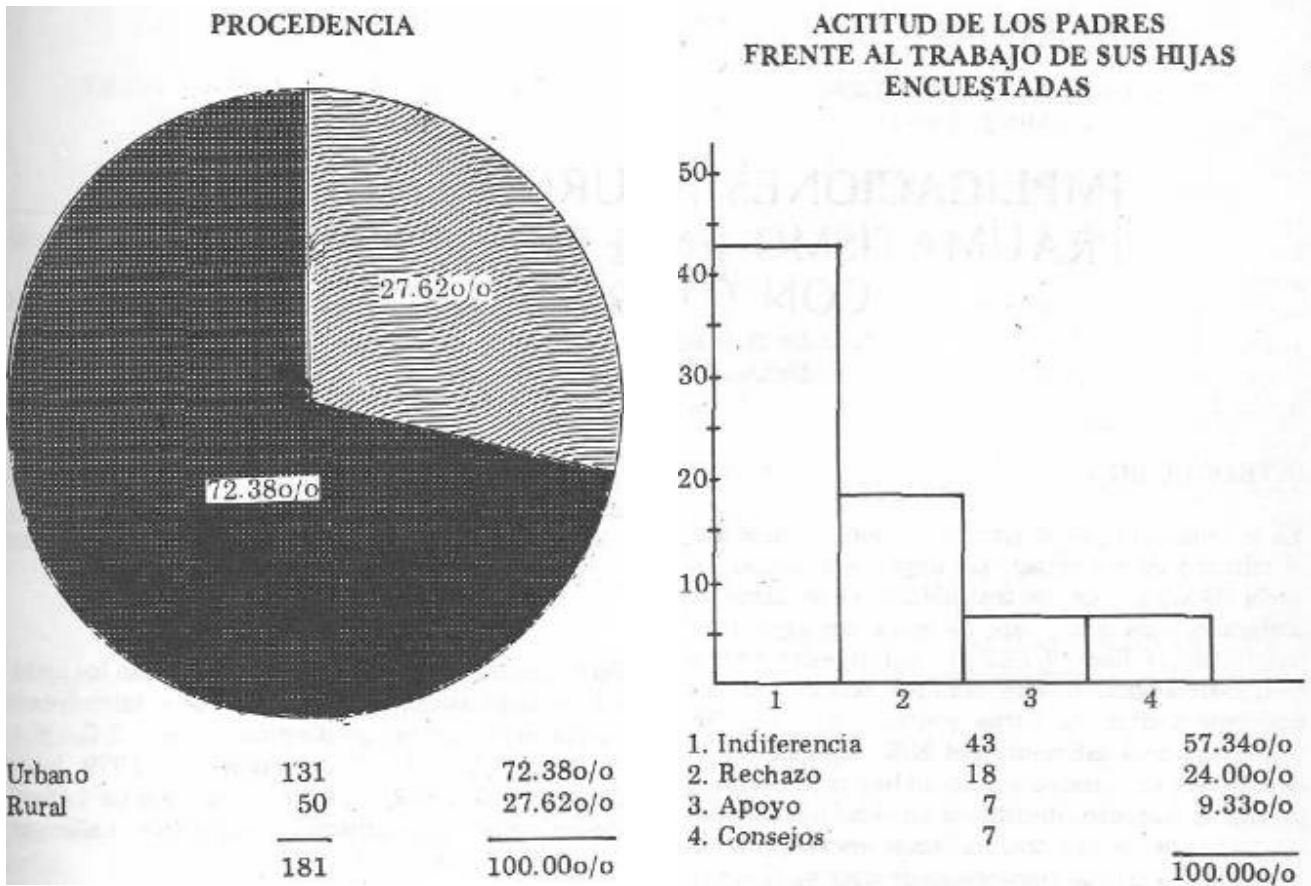


16-20	63	34.81
21-25	79	43.65
26-30	25	13.81
31-35	6	3.31
36-40	7	3.87
41 y más	1	0.55
	<u>181</u>	<u>100.00o/o</u>

OCUPACION ANTERIOR



1. Oficios Domésticos	104	57.47 o/o
2. Otro	32	17.68 o/o
3. Obrero	20	11.05 o/o
4. Estudiante	14	7.73 o/o
5. Ama de casa	11	6.07 o/o
	<u>181</u>	<u>100.00o/o</u>



BIBLIOGRAFÍA

Berman, Gregorio. "Problemas Psiquiátricos" Edit. Paidós 1966.

Cabanellas, Guillermo. "Prostitución" Diccionario de Derecho Usual, 8a. Edición, Argentina, Edit. Helialista SRL 1974.

Choisy, Marigse. "Psicoanálisis de la Prostitución" Edit, Horme1967.

Gómezjara. Francisco. "Sociología de la Prostitución" Ediciones Nueva Sociología. 1978.

Navas, Georgina, A. Espinoza y M. Reyes. "La Prostitución como Problema Social". U.N.A.H. 1976,14 p.

SaHagún, Fray Bernardino, citado por Jorge del **Campo** en: "La Prostitución en México" Editofes asociados s.a. 1374.

IMPLICACIONES NEUROLOGICAS DEL TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO CON OTORRAGIA <***>

Dr. Nicolás Nazar H. (*) Dr.
Juan O. Chirinos (**)

INTRODUCCIÓN:

Ya es conocido por el gremio médico nacional que el número de pacientes que llegan al Hospital Escuela (H.E.) por causas traumáticas, va en aumento acelerado cada día y que de estos, un porcentaje muy alto que llega al 74.20/o, (1) necesita evaluación neurológica, lo que también está de acuerdo con estadísticas de otros centros (3), (4), (7). Como personal laborante del H.E. y tomando en cuenta que en nuestro medio *no* hay publicaciones previas al respecto, decidimos analizar los aspectos neurológicos de los traumatismos encefalocraneanos (T.E.C.) que se presentan con otorragia, determinando también parámetros como edad de presentación, sexo, procedencia, causa del traumatismo, estado de conciencia al ingreso, presencia de focalización neurológica, hallazgos a la Radiografía simple y técnicas especiales, aparición de sig-nología meníngea, evolución de curva térmica y duración de la otorragia. Además se investiga el tratamiento médico y/o quirúrgico realizado, así como la morbilidad y mortalidad de la entidad en estudio. El objeto es delinear el pronóstico de las otorragias de origen traumático y por consiguiente su manejo.

En este caso nos basamos para definir T.E.C. abierto en los pacientes que cumplieran uno o varios de los siguientes requisitos, (9):

(*) Profesor Facultad de Medicina.- Neurocirujano Hospital Escuela

(**) Residente Cirugía Hospital Escuela (***) Presentado en el XXXVI Congreso Médico Nacional en Tegucigalpa, 10-12 feb. de 1983.

- 1.— Otorragia Franca
- 2.— Hemotímpano
- 3.— Salida de L.C.R. por conducto auditivo externo
- 4.— Ruptura de membrana timpánica

Para cumplir nuestro objetivo se revisaron los archivos de estadística del Hospital Escuela, seleccionando los expedientes con diagnóstico de T.E.C. abierto con otorragia, desde enero de 1979 hasta diciembre de 1982, es decir un período de 4 años,- Presentamos a continuación nuestros hallazgos.

Tabla No. 1

TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO CON OTORRAGIA

EDAD

0 — 10 años	=	18 casos	—	33.33o/o
11 — 20 años	=	7 casos	—	12.96o/o
21 — 30 años	=	11 casos	—	20.37o/o
31 — 40 años	=	6 casos	—	11.11o/o
41 — 50 años	=	4 casos	—	7.40o/o
51 — 60 años	=	5 casos	—	9.25o/o
> 61 años	=	1 caso	—	1.85o/o
No consignada	=	2 casos	—	3.75o/o
TOTAL		54 casos		100o/o

Tabla No. 2**TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
CON OTORRAGIA**SEXO

Masculino	=	41 casos	—	75.92o/o
Femenino	=	13 casos	—	24.08o/o
TOTAL		54 casos		100o/o

Relación M/F = 3/1

Tabla No. 3**TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
CON OTORRAGIA**PROCEDENCIA

Francisco Morazán	=	36 casos	—	66.66o/o
Choluteca	=	3 casos	—	5.26o/o
Valle	=	3 casos	—	5.26o/o
Paraíso	=	3 casos	—	5.26o/o
Choluteca	=	2 casos	—	3.75o/o
La Paz	=	2 casos	—	3.75o/o
No Consignada	=	3 casos	—	5.26o/o
TOTAL		54 casos		100o/o

Tabla No. 4**TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
CON OTORRAGIA**CAUSA DEL TRAUMATISMO

Atropello	—	25 casos	=	46.29o/o
Caída	—	21 casos	=	38.88o/o
Golpe	—	4 casos	=	7.40o/o
Accidente Auto	—	2 casos	=	3.75o/o
Accidente Moto	—	1 caso	=	1.85o/o
No consignada	—	1 caso	=	1.85o/o
TOTAL		54 casos		100o/o

Tabla No. 5**TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
CON OTORRAGIA**ESTADO DE CONCIENCIA

Normal	=	21 casos	—	38.79o/o
Confusión	=	4 casos	—	7.40o/o
Sopor Leve	=	10 casos	—	18.51o/o
Sopor Mediano	=	9 casos	—	16.66o/o
Sopor Profundo	=	5 casos	—	9.25o/o
Coma	=	5 casos	—	9.25o/o
TOTAL		54 casos		100o/o

Tabla No. 6**TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
CON OTORRAGIA**Parálisis Facial Periférica al ingreso

8 casos = 14.81o/o

Estado de Ebriedad al Ingreso

6 casos = 11.11o/o

Proyecciones Radiológicas especiales al ingreso

Ninguno = 0o/o

Tabla No. 7**TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
CON OTORRAGIA**HALLAZGOS RAYOS X CRANEO SIMPLE

Normal	—	13 casos	=	24.07o/o
Fx Temporal	—	30 casos	=	55.55o/o
Fx Parietal	—	15 casos	=	27.77o/o
Fx Occipital	—	10 casos	=	18.51o/o
Fx Frontal	—	4 casos	=	7.40o/o

Tabla No. 8

**TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
CON OTORRAGIA**

EVOLUCION DE CURVA TERMICA

Febril	—	30 casos	=	55.55o/o
Afebril	—	24 casos	=	44.45o/o

APARICION DE SIGNOLOGIA MENINGEA

2 casos = 3.7o/o
— Uno con E. Coli al 4to día.

— Otro con St. Aunus al 2do. día.

Tabla No. 9

**TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
CON OTORRAGIA**

DURACION DE LA OTORRAGIA

1 día	—	24 casos	=	44.45o/o
2 días	—	12 casos	=	23.22o/o
3 días	—	7 casos	=	12.96o/o
4 días	—	4 casos	=	7.40o/o
5 días	—	4 casos	=	7.40o/o
6 días	—	2 casos	=	3.75o/o
9 días	—	1 caso	=	1.85o/o
TOTAL		54 casos		100o/o

Tabla No. 10

**TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
CON OTORRAGIA**

APARICION DE FOCALIZACION EN LA EVOLUCION

9 casos	=	16.66o/o
Hemiparesia	=	5 casos
Parálisis Facial Periférica	=	3 casos
Anisocoria	=	1 caso

**ESTUDIOS NEURORRADIOLOGICOS EN LA
EVOLUCION**

Angiografía Cerebral	=	6 casos	11.11o/o
Solo demostraron edema contusional			

Tabla No. 11

**TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
CON OTORRAGIA**

TRATAMIENTO QUIRURGICO

4 casos = 7.40o/o

Levatanamiento de hundimiento	=	1 caso
Lobectomía Temporal	=	2 casos
Drenaje de Hematoma Extradural	=	1 caso

TRATAMIENTO MEDICO

— Medidas generales	=	Todos los casos
— Antibióticos de entrada (Cloranfenicol y Penicilina)	=	Todos los casos
— Dexametazona	=	15 casos

Tabla No. 12

**TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
CON OTORRAGIA**

MORBILIDAD

Cefalea Post Traumática	—	36 casos	=	66.66o/o
Disminución de Audición	—	9 casos	=	16.66o/o
Tinnitus	—	5 casos	=	9.25o/o
Hemiparesia	—	1 caso	=	1.85o/o

MORTALIDAD

4 casos = 7.40o/o

Ocurridas en las primeras 24 horas de hospitalización

CONCLUSIONES

- 1.- La edad más frecuente de presentación del T.E.C. con otorragia es antes de los 10 años con un 33.33o/o.- hasta los 30 años se cubre un 66.66o/o.
- 2.- Es más frecuente en el sexo masculino con un 81.484 % de los casos y la relación estadística M/F es de 3:1.

- 3.- La mayoría de los casos estudiados proceden del Departamento de Francisco Morazán con un 66.660/0, por razones obvias en relación a la ubicación del H. E.
- 4.- La causa más frecuente que produjo la otorragia traumática fue el atropellamiento con 46.29o/o de los casos.- Traumatismos por caída representan el 38.88o/o.- Entre ambos suman el 85.18o/o de los casos, que coincide con los reportes internacionales. (9) (6).
- 5.- La mayoría de los pacientes llegan al Hospital con algún grado de compromiso de conciencia (61.Ho/o), pero un 38.79o/o se presenta consciente.
- 6.- Todos los casos de otorragia comprobada se hospitalizan.
- 7.- Al ingreso solo un 14.81o/o de los casos presenta una parálisis facial periférica.
- 8.- La radiografía simple de cráneo, no siempre muestra razgos de fractura temporal, en nuestro estudio fue posible detectar fractura en el 55.55o/o de los casos.- Así que una radiografía simple normal no descarta un T.E.C. abierto, lo que coincide con otras series (6) (9).
- 9.- Por consiguiente no es necesario tampoco confirmación con técnicas de desproyección del hueso temporal, para establecer el diagnóstico de T.E.C. abierto, sino más bien el examen clínico con los parámetros planteados al inicio de este trabajo.
- 10.- En más de la mitad de los casos (55.56%), se presentan febrículas por 3-4 días que ceden sin complicación alguna.
- 11.- No hay relación entre la curva térmica y la aparición de la signología meníngea, ya que solo 2 casos (3.7o/o) la presentaron y cuyo germen etiológico demostrado fue Echeriquia Coli y Stafilococcus aureus, en el cuarto y segundo día de evolución respectivamente.
- 12.- Ningún caso desarrolló absceso intracraneano ya que todos de inmediato al ingreso recibieron tratamiento antibiótico, conducta aceptada intencionalmente (5) (7) (8).
- 13.- La otorragia activa en un 79.62o/o de los casos desaparece al tercer día, posiblemente por la consolidación y cicatrización timpánica que se emplea como diagnóstico (9).
- 14.- En forma simultánea la otorragia y las febrículas desaparecen en la evolución del paciente al tercer día.
- 15.- Apareció focalización en 9 casos (16.660/0) de los cuales 6 casos (11.11%) se sometieron a angiografía (5 casos de Hemptesia y 1 caso de anisocorta) y ninguno fue susceptible de tratamiento quirúrgico, pues solo se demostró edema contusional.
- 16.- El tratamiento profiláctico de entrada recibido por todos los pacientes fue a base de cloranfenicol y penicilina, lo que también se comparte en otros artículos. (5) (7) (8).
- 17.- Los 4 casos que recibieron tratamiento Quirúrgico (7.40o/o) de entrada, presentaban evidencia radiológica de hundimiento.
- 18.- En cuanto a la morbilidad la cefalea postraumática es la más frecuente signología persistente con 66.660%, luegohipoacusia 16.66% tinnitus 9.25% y Hemiparesia 1.85% síntomas que se resolvieron en un 100% con la evolución del paciente.
- 19.- La Mortalidad de 4 casos (7.40%), ocurrió en las primeras 24 h. de hospitalización, en pacientes graves politraumatizados. sin focalización neurológica y que ninguno fue sometido a intervención quirúrgica.

SUMARIO:

Por todo lo anterior se concluye, que el T.E.C. abierto con otorragia tiene buen pronóstico, que su tratamiento es conservador y la conducta vigilante en la evolución.- Los antibióticos deben usarse de entrada y a dosis adecuadas ya que previenen eficazmente la infección secundaria- La morbilidad cede en el total de los casos. Solo se deben hacer procedimientos radiológicos agresivos, si aparecen signos de focalización neurológica.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Arriaga Ch. R.- Manejo del Paciente Poli traumatizado
Rev. Med. Hond. Vol. 51, No. 1, 12-18, En. Feb.
Mar. 1983.
- 2.- Columella F.- Traumatic Brain Laceration.- Neurol.
Neurosurg. No. 1-2 Jan - 1973.
- 3.- Chiffalo N., A. Fuentes.- E.E.G. en T.E.C. sus compli-
caciones y secuelas.- Neurocirugía, vol. 35, No. 1,
Suplemento 1, Abril, Junio 1977.
- 4.- Costa M., Carrizo A.- Causas de Muerte en T.E.C.
Agudos: Revisión de 500 casos.- Neurocirugía, vol. 35
No. 2, Abril, Junio, 1977.
- 5.- Donoso A., Fernández M.- Infecciones oportunistas
en S.N.C. vol. 34, No. 34, Julio-Dic. 1976.
- 6.- De Villers, J.C.- Fractures of the petrasos Temporal
Bone.- J. of Neurol. Neurosurg., Psiquiatr.- Vol. 34,
105-106-1971.
- 7.- Espinoza T.- Complicaciones Graves en Neurocirugía.
Neurocirugía vol. 36, No. 1, Enero - Marzo 1978.
- ti.*- Poblette R. y Castellanos C- Abscesos intracraneos
en niños.- Neurocirugía: vol. 33, No. 34, jul. - Dic.
1975.
9. - Jogli J.V., Kintinuky.- Neurootological aspects of
closed head Injury.- Hondbook of clinical Neurolo-
gy, Injuries of the Brain and Skull, part. II, vol. 24,
Chap. 6,119-140, 1976.

GRUPOS SANGUÍNEOS ABO Y Rh

Dr. Salomón Grispan (*)

La posibilidad de trasfudir sangre de un individuo a otro quizás filé seriamente discutida por primera vez en la primera mitad del siglo XVII, aunque ya desde tiempo mas antiguo se había pensado en los poderes vitales de la sangre y en su capacidad rejuvenecedora. Dice la historia, por ejemplo, que los egipcios tomaban baños de sangre y algunas enfermedades se trataban con la ingestión de sangre de animales.

La era fisiológica de la historia de la transfusión sanguínea comenzó con el descubrimiento de la circulación de la sangre por Harvey en 1616. Los primeros experimentos fueron hechos con transfusiones homologas entre animales y en 1667 se efectuó la primera transfusión en un humano al cual se le inyectaron 9 onzas de sangre de carnero. Después de los primeros accidentes y del descrédito del procedimiento, hubo un receso de casi 150 años en que no hubo avance en la transfusión de sangre. En 1818 James Blundell Obstetra y Fisiólogo Inglés hizo la primera transfusión de hombre a hombre y para 1875 ya se habían hecho unas 350 transfusiones en humanos.

En 1899 Shattock informó sobre la aglutinación de eritrocitos de algunas personas con el suero de otras e interpretó este fenómeno como anormal, fue Karl Landsteiner quién descubrió las diferencias de la sangre entre grupos de personas y con su teoría sobre la especificidad de las reacciones serológicas (1900) dio inicio a la era inmunológica de la historia de la transfusión sanguínea

Landsteiner dividió las personas, de las cuales estudió su sangre, en tres personas, obviamente la

palabra grupo se refería al grupo de personas pero después el uso y la costumbre llevó a hablar de grupos sanguíneos.

GRUPO 1	GRUPO O
GRUPO 2	GRUPO A
GRUPO 3	GRUPO B

En 1902 Decastello y Sturdi descubrieron al grupo AB.

La nomenclatura aceptada en 1928 por la Liga de las Naciones fue la de Jansky quién propuso cuatro grupos sanguíneos: (A, B, O, AB). El descubrimiento de los grupos sanguíneos revolucionó la práctica de la transfusión sanguínea puesto que ya con este hallazgo era posible seleccionar los donantes mediante pruebas pretransfusionales in vitro. El avance en la tecnología permitió el almacenamiento seguro de sangre y dio lugar a la formación del primer banco de sangre en Estados Unidos en el Cook Country Hospital de Chicago en 1937. En los últimos 40 años se ha logrado avanzar al grado de permitir la transfusión de múltiples fracciones de sangre y el almacenamiento de una serie de enfermedades incluyendo estados patológicos como es el caso de la isoimmunización materno fetal.

ANTTGENOS DE LOS GRUPOS SANGUÍNEOS

Las membranas de las células del organismo humano incluyendo los eritrocitos están formadas por varias capas de moléculas lipídicas, proteicas, y carbohidratos distribuidos en tal forma que permiten una separación entre el medio intracelular y el medio extracelular.

Los carbohidratos se encuentran formando oligosacáridos y polisacáridos que en su mayor parte están ligados a lípidos y proteínas.

(*) Profesor Facultad de Medicina Jefe Banco de Sangre del Hospital Escuela

Muchas de estas sustancias, es decir, glicolípidos y glicoproteínas tienen capacidad antigénica y constituyen los llamados grupos sanguíneos. Se cree también que algunos grupos sanguíneos son proteínas puras pero es posible que dichas sustancias solo sean las portadoras de los determinantes antigénicos y que siempre necesiten de lípidos o carbohidratos para efectuar como antígenos completos.

Estos antígenos de la membrana están determinados genéticamente. Los genes que controlan la estructura de un antígeno en particular, ocupan un lugar correspondiente (loci) en un par de cromosomas homólogos, en esta forma para todos los genes que se encuentran en cromosomas autosómicos un individuo puede ser homocigoto o heterocigoto.

El único grupo sanguíneo que no es autosómico es el sistema XG cuyos genes están en el cromosoma X.

Estos antígenos pueden formar parte de la membrana del glóbulo rojo como ser el antígeno Rh que es una lipoproteína o estar adherido a la superficie de los glóbulos rojos, como los antígenos ABO que químicamente son lipopolisacáridos.

Algunos antígenos sanguíneos (Ej. ABO) están presentes en la mayoría de los tejidos y líquidos corporales y otros como el Rh, K, etc. limitados y formando parte de las membranas de los glóbulos rojos.

La frecuencia con que ocurren los grupos sanguíneos en poblaciones es variable. Algunos se encuentran casi universalmente ("Antígenos públicos").

Además existen antígenos propios de los leucocitos y plaquetas pero estos generalmente no se consideran en lo que se refiere comúnmente como pruebas pretransfusionales.

Las diferencias entre la sangre de una persona y la de otra están determinadas genéticamente en cuanto se refiere a su individualidad de grupos sanguíneos. El descubrimiento de Landsteiner del grupo ABO fue seguido del descubrimiento de los grupos M, N, P en 1918 y luego por el Rh en 1939.

Hoy en día se conocen más de 15 sistemas de grupos sanguíneos distintos como muchas variantes dentro de cada sistema, la mayoría tienen 2 o 3 alelos pero por ejemplo el Rh tiene por lo menos 28 alelos.

SISTEMAS DE GRUPOS SANGUINEOS

SISTEMA	A N T I G E N O S		
	Más importantes	No. Total en el sistema	Observaciones
ABO	A, B, H	4	Anti c. Naturales
Rh - Hr	RH ₀ (D)	28	
MNSs	M, N, S, s, Mg	15	Antic. Naturales
Lewis	Le ^a , Le ^b	2	Antic. Naturales
Kell	K, K, etc.	7	
Duffy	Fy ^a , Fy ^b	2	
Kidd	JK ^a , JK ^b	2	
Lutheran	Fu ^a , Fu ^b	2	
Diego	Di ^a , Di ^b	2	
P	P, P, Pk	3	Antic. Naturales
Xg	Hga	1	
li	I, i	2	Antic. Naturales
Cartwright	Yt ^a , Yt ^b	2	
Auberger	Au	1	
Dombrock	Do ^a	1	
González	GO ^a , GO ^b	2	

Algunos de estos grupos ocurren en las personas en forma natural, otros pueden no existir del todo.

Algunos se acompañan de anticuerpos naturales, otros sistemas solo se acompañan de anticuerpos cuando estos se desarrollan como resultado de transfusiones o isoimmunización.

ANTICUERPOS SANGUÍNEOS

La mayoría de las pruebas serológicas en inmunohematología dependen de reacciones entre antígenos en los glóbulos rojos y anticuerpos en el suero. Los anticuerpos sanguíneos son usualmente Ig G y/o IgM y en casos raros IgA. La capacidad de fijar complemento por algunos de estos anticuerpos son también importantes para el entendimiento de algunos fenómenos *in vitro* y *in vivo*. Usualmente los anticuerpos IgG tienen mayor significado clínico y en Enfermedad Hemolítica del recién nacido son los anticuerpos IgG los responsables de la enfermedad. Por otro lado reacciones hemolíticas transfusionales causadas por anticuerpos IgM con fijación de complemento pueden causar hemólisis intravascular severa (ej. incompatibilidad de grupo ABO) y reacciones transfusionales hemolíticas causadas por anticuerpos IgG pueden causar hemólisis extravascular y reacción menos severa (Ej. incompatibilidad Rh).

REACCIONES ANTIGENO ANTICUERPO.

En la combinación de un anticuerpo con su antígeno específico en los eritrocitos, el azúcar terminal del antígeno se combina con el anticuerpo. Esta combinación es específica así por ejemplo los anticuerpos anti A solo reaccionarán con el antígeno A. En inmunohematología la respuesta inmunológica de importancia es la humoral o mediada por linfocitos B, caracterizada por producción de anticuerpos por células plasmáticas como respuesta a estímulo antígeno específico.

Existen dos tipos de respuesta inmune: a) Respuesta primaria a la primera exposición al antígeno, caracterizada por elevación transitoria de anticuerpos AgM (y a veces IgG). En tal reacción el antígeno proporciona la información necesaria para la "memoria" a dichos anticuerpos, de tal forma que la nueva exposición a dicho antígeno

produciría reconocimiento y rechazo al mismo. Debe recordarse que dicha protección es específica (solo contra el antígeno original), b) Respuesta secundaria que ocurre con segunda exposición al antígeno, usualmente es una respuesta inmune severa con aparición principalmente de IgG que una vez producido pueden persistir en la circulación en niveles detectables por muchos años, incluso toda la vida o en algunos casos desaparecer rápidamente después de su aparición.

No todas las personas responden a determinados antígenos, algunos no responden aún con exposición repetida y prolongada a determinados antígenos y son incapaces de formar anticuerpos (Ej. 30o/o de personas Rho (D) negativo, aún con múltiples exposiciones a eritrocitos no producen anti-D).

GRUPOS SANGUÍNEOS

Es necesario conocer y entender bien los principios básicos de la inmunología en lo que respecta a la reacción antígeno anticuerpo si se quiere entender la inmunología de los grupos sanguíneos. Por una parte los grupos sanguíneos son antígenos y pueden conducir a la producción de anticuerpos específicos si son inoculados en forma de sangre en una persona distinta. Algunos anticuerpos existen fisiológicamente cuando la persona carece del antígeno correspondiente (Anticuerpos naturales).

ANTICUERPOS "COMPLETOS" E "INCOMPLETOS"

El término "anticuerpos completos" o de "ocurrencia natural" se utiliza para indicar anticuerpos IgM capaces de producir aglutinación visible de glóbulos rojos suspendidos en solución salina, ej. anti A, anti B, Se les ha llamado también de "ocurrencia natural" nombre que probablemente es incorrecto ya que aparentemente son producidos por estimulación antigénica. Anticuerpos "incompletos" usualmente IgG son capaces de adherirse al antígeno pero son incapaces de aglutinar glóbulos rojos suspendidos en salina y para demostrar la presencia de las mismas es necesario utilizar soluciones o medios potenciadores, como ser: albúmina, enzimas, suero antiglobulina, etc. Estos an-

ticuerpos solo aparecen con estimulación antigénica.

Los glóbulos rojos están rodeados de cargas electronegativas, las que sirven para mantener los eritrocitos constantemente separados unos de otros evitando así, agregación espontánea y permitiendo que los glóbulos rojos tengan mayor área de superficie y así adecuado transporte de oxígeno. También los eritrocitos están rodeados de cationes, formando así una capa doble o nube iónica que rodea al eritrocito y viaja con este como que formara parte del mismo. Esta carga eléctrica que mantiene los eritrocitos aparte el uno del otro es medida en el margen de la nube iónica y este punto se llama "plañe of shear". La carga eléctrica media en este punto se denomina potencial Zeta.

Esta carga eléctrica mantiene los eritrocitos separados unos de los otros a una distancia mayor de 25 Nanómetros. La longitud de la molécula de IgM es aproximadamente de 100 Nanómetros y por lo tanto puede aglutinar glóbulos rojos suspendidos en solución salina. La molécula de IgG es menor de 25 Nanómetros y por lo tanto aunque se adhiere al antígeno (sensibilización) no produce aglutinación visible. Para poder demostrar dichos anticuerpos IgG es necesario disminuir el potencial zeta y esto se logra con el uso de: suero antiglobulina o suero de Coombs, albúmina, enzimas, etc.

REACCIONES SEROLOGICAS

Existen varios métodos in vitro para detectar reacciones de antígeno-anticuerpo, los más utilizados en serología de Banco de Sangre son: Aglutinación y hemolisis.

A) AGLUTINACIÓN

Aglutinación de eritrocitos es el fenómeno in vitro más comúnmente utilizado en serología de Banco de Sangre. Existen dos fases: 1) Sensibilización: en la cual el anticuerpo se adhiere físicamente al antígeno específico de la superficie de los glóbulos rojos (con o sin fijación de complemento) y no es visible. 2) Aglutinación de eritrocitos, visible in vitro, en el que se forman puentes o uniones entre eritrocitos sensibilizados. Si los anticuerpos son IgM la aglutinación ocurre inmediatamente después de la

sensibilización. Para demostrar sensibilización por anticuerpos IgG es necesario utilizar soluciones o medios potenciales. Los fenómenos de sensibilización y aglutinación están influenciados por varios factores: temperatura (La temperatura para reacción óptima de anticuerpos varía: ej. IgG tiende a reaccionar mejor a 37°C e IgM a temperatura ambiente o temperaturas frías), pH, tiempo de incubación (necesario para que la reacción antígeno anticuerpo alcance un equilibrio) fuerza iónica del medio, etc.

HEMOLISIS:

Algunos anticuerpos cuando reaccionan contra antígenos o grupos sanguíneos específicos producen por consiguiente lisas de los eritrocitos. Estos anticuerpos se llaman hemolisinas, Ej: Anti A, anti B, anti AB, Lea, Leb, JKb, etc.

Como se ha mencionado anteriormente anticuerpos IgG e IgM pueden fijar complemento sin causar hemolisis. Las enzimas (Ej. Papaina, bromelina, etc) remueven el ácido siálico de la membrana de los eritrocitos y por lo tanto disminuye la carga negativa y por lo tanto el potencial zeta.

SISTEMA ABO

El sistema ABO fue el primer grupo sanguíneo descubierto. Landsteiner en 1900 descubrió que los glóbulos rojos pueden clasificarse en A, B y O, de acuerdo a la presencia o ausencia de antígenos reactivos en la superficie de los glóbulos rojos.

Dichos antígenos son de mucha importancia en transfusión sanguínea, trasplante de tejidos y enfermedad hemolítica del recién nacido. Compatibilidad de grupo ABO es esencial en toda prueba serológica pretransfusional.

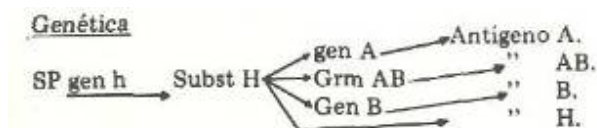
Naturaleza de los antígenos A y B.

Los antígenos A y B son glicoproteínas, producidas por genes alelicos en un locus único, localizados en la parte proximal del brazo corto del cromosoma 9. Los antígenos correspondientes se encuentran aparentemente adheridos a la membrana de los glóbulos rojos. La especificidad antigénica es conferida por el azúcar, terminal; Ej. azúcar N-ace-

teílgalactosamina proporciona la especificidad antigénica A y el azúcar galactosa determina la actividad B. Los antígenos ABO están presentes en todos los tejidos excepto el sistema nervioso central, de donde se deduce la importancia de dicho sistema en transfusión de eritrocitos, leucocitos, plaquetas y trasplantes de tejidos, también se encuentran presentes en las secreciones, como polisacáridos solubles. El polisacárido presente en las secreciones es químicamente idéntico al presente en los glóbulos rojos.

Existen cuatro genes o sistemas genéticos hereditables que aunque diferentes, interaccionan internamente entre sí, que son: se, H, ABO y Lewis. Los productos finales o antígenos son los que son capaces de detectar mediante pruebas serológicas.

El sistema Lewis probablemente no es un grupo sanguíneo como tal, sino más bien sustancias en el plasma que son absorbidas secundariamente a los glóbulos rojos. El 800/0 de la población tiene gen Secretor (Se/Se, Se/se) y por lo tanto capaces de secretar ABH y Lewis en las secreciones (Ej: saliva) y son llamados secretores. "El 20o/o restante (se/se) son llamados "no secretores" por lo tanto incapaces de secretar en líquidos corporales dichos polisacáridos con especificidad antigénica.



Existen una sustancia precursora (SP), una glicoproteína, la cual en presencia del gen H produce la sustancia H (gen H produce una enzima transferasa que añade un azúcar a la SP convirtiéndola el sustancia H). La sustancia H en presencia del gen A, B o AB es convertida en antígenos A, B o AB genes producen enzimas terminal que añade el azúcar a la sustancia H y produce antígenos correspondientes). Si no existe el gen A, B, o AB no hay conversión y se forma el antígeno H (O).

Para que los antígenos ABH y Lewis estén presentes en las secreciones es necesario la presencia del gen Se.

Existen algunas personas que no tienen gen H (son hh), y por lo tanto no pueden formar los antígenos

ABH en los glóbulos rojos ni en las secreciones. No tienen también antígenos Leb y pueden o no tenerlea, dependiendo si poseen o no el gen Lewis.

ANTÍGENO Y ANTICUERPOS

En el sistema ABO, característicamente el plasma contiene anticuerpos que reaccionan contra el antígeno ausente en sus glóbulos rojos.

Estos anticuerpos completos han sido llamados de "ocurrencia natural" pues se creía que no eran de origen inmune. Sin embargo se vio que bacterias, alimentos, etc. pueden poseer un componente polisacárido similar al de los antígenos A, B, H. El recién nacido no posee anticuerpos ABO bien desarrollados inmunológicamente y los que se detectan son los transferidos pasivamente por la madre. A medida que el niño crece y se expone a dichos antígenos del medio ambiente, desarrolla anticuerpos contra los antígenos que no poseen los que están bien formados inmunológicamente a los 6 meses de edad. Por lo tanto dichos anticuerpos probablemente son resultado de inmunización a polisacáridos en diversos agentes del medio ambiente.

Anti A y Anti B son anticuerpos de tipo IgM aunque a menudo también son IgG.

SUBGRUPOS

Existen subgrupos débiles de B, que son muy raros. Concretaremos la discusión a subgrupos de A.

La mayoría (800/0) de la población a la que conocemos como "grupo A" son A1 y con menos frecuencia A2 (18-19o/o) y muy rara vez otros subgrupos de A. A su vez los anticuerpos A pueden ser Anti A1, Anti A2, y anti A común. La diferencia entre uno y otro subgrupo es en parte cuantitativa, es decir basada en la intensidad de reacción del antígeno A con el antisuero correspondiente. Para diferenciar serológicamente dichos subgrupos podemos utilizar varios procedimientos: uso de lectina ante A1 (preparado de Dolichos Biflorus), uso de lectina ante H (cuanto menor la cantidad de antígenos A, mayor es la cantidad de sustancia H) y reacciones con los antisueros Anti-A y Anti-AB.

GR PTE + ANTISUERO			PLASMA PTE + GR			GRUPO SANGUINEO
A	B	AB	A	B	O	
+	-	+	-	+	-	A
-	+	+	+	-	-	B
-	-	-	+	+	-	O
+	+	+	-	-	-	AB
-	-	-	+	+	+	Oh (Bombay)

Grupo Sanguineo	Fenotipo	Genotipo	Anticuerpos en el plasma
A	A (H)	A/A, A/o	Anti -B
B	B (H)	B/B, B/O	Anti -A
AB	AB (H)	AB	—
O	O(H)	O/O	Anti A, B

FRECUENCIA %
POBLACION CAUCASICA

Grupo	O	=	45
"	A	=	41
"	B	=	10
"	AB	=	4

La importancia de reconocer estos subgrupos es: a) pueden dar aglutinación negativa o muy débil con Anti-A y por lo tanto interpretarse como 0, lo que es peligroso sobre todo si son células del donador, b) Si se transfunde sangre A1 en un paciente A2, se está inmunizando a este paciente y en una segunda transfusión puede reaccionar con anticuerpos dirigidos contra las determinantes antigénicas propias de A1 que no están en los eritrocitos A2. c) 20/o de la población caucásica A2 y 25o/o de la A2B, tienen anti-A1 y por lo tanto si requieren transfusión deben recibir sangre A2 y A2B respectivamente. ABO Y TRANSFUSIÓN

El primer criterio en la selección de sangre para transfusión es que siempre que sea posible debe

de darse sangre con el mismo grupo ABO los subgrupos de A o B son de poca importancia a menos que el recipiente tenga un Anti A1 o Anti H. Cuando no hay sangre con el mismo grupo ABO la siguiente elección es células comprimidas empacadas de un grupo que sea compatible en la prueba cruzada mayor (células del donante y suero del recipiente) Las personas O solo recibirán sangre O.

La consideración más importante es la presencia de anticuerpos en el plasma del paciente pues cada célula transfundida es destruida por la presencia, de abundantes anticuerpos dando origen a una reacción transfusional hemolítica. La relación inversa no es tan peligrosa ya que el anticuerpo inoculado es diluido en un volumen grande que repre-

		A ₁	A ₂	A ₁ B	A ₂ B	
Anti	A ₁	+	-	+	-	
Anti	A ₂	-	+	-	+	
Anti	A _c	+	+	+	+	

GR Pte + Antisuero				Suero Pte. + Gr.		Grupo o Sub Grupo
ANTI-A	ANTI-B	ANTI-AB	ANTI-H	A	B	
++++	-	++++	-	-	++++	A ₁
++0+++	-	++++	+	-	++++	A ₂
++0+++	-	++++	++	++++	++++	A ₂ con Anti-A ₁
++++	++++	++++	+++	-	-	A ₁
++0+++	++++	++++	++++	-	-	A ₂
++0+++	++++	++++	++++	++++	-	A ₂ B con Anti A ₁
AML*	-	+++0++++	++++	-	++++	A ₃
+	-	++	++++	-	-	A ₄
-	-	+	++++	-	++++	A ₅
-	-	+	++++	-	++++	A ₀

* AGLUTINACIÓN MIXTA LIBRE

senta la sangre circulante del receptor, existen excepciones, como por ejemplo cuando se transfunden varias unidades.

DONANTE UNIVERSAL

No existe. Hay que recordar que la sangre O tiene anti A y Anti B que destruyen las células A o B sobre todo si se dan en suficiente cantidad.

Aun las células empacadas todavía tienen un 30% del plasma original. El uso de sangre O para otros grupos (A y B, AB) debe restringirse a emergencias.

RECEPTOR UNIVERSAL

Tampoco existe, debe recordarse que los receptores AB que no tienen Anti A o Anti B pueden recibir sangre de donantes de otros grupos siempre y cuando el anticuerpo en el donante no sea de título elevado. En estos casos lo menos indicado es Q.

ANTIGENOS ABO ADQUIRIDOS

En algunas situaciones, ejemplo: carcinoma, infecciones gastrointestinales, etc. En personas grupo A, o O pueden ocurrir adquisición de "antígeno B", el que desaparece al desaparecer el proceso patológico. Esta anomalía puede crear problemas en el tipaje ABO.

ANTIGENOS ABO DÉBILES.

Debilidad antigénica de los grupos ABO pueden observarse en el recién nacido, pacientes con leucemia, personas de edad avanzada, etc.

POLIAGLUTINACION

En ciertas ocasiones encontramos pacientes cuyo glóbulos rojos reaccionan con todos los antisueños que se utilizan, dando problemas en tipaje por an-

Selección de componente sanguíneo

Grupo sanguíneo (Pte)	Glóbulos Rojos Empacados	Sangre Total	Emergencia (Sangre Total)
A	A, O	A	O*
B	B, O	B	O*
O	O	O	—
AB	AB, A, B, O	AB	O*

* Si no tiene hemolisinas y títulos bajos de anti A y anti B

tígenos sanguíneos, y en pruebas de compatibilidad (cruce menor). La mayor parte de las personas poseen en la membrana de los glóbulos rojos antígenos no expuestos a la superficie externa, como ser los antígenos T, Tn y Cad. A su vez casi todos los adultos poseen los anticuerpos correspondientes: Anti-T, Anti-Tn y Anti Ced.

En ciertas situaciones, como ser-¹ infecciones virales o bacterianas, la neamuridasa producida por los agentes infecciosos, remueven el ácido siálico de la membrana de los glóbulos rojos, exponiendo y activando el antígeno T. En algunas condiciones hemotológicas se expone el antígeno Tn. Como consecuencia de lo anterior dichos pacientes serán incompatibles por el cruce menor con sangre completa y si requieren transfusión deben recibir células empacadas.

SISTEMA Rh - Hr

El antígeno Rho (d) fue caracterizado en 1939 por Levine y Stetson, quienes encontraron el anticuerpo en el suero de una madre cuyo niño tubo Enfermedad hemolítica del recién nacido. Recibió su nombre en 1940 cuando Landsteiner y Weiner inmunizaron conejos con eritrocitos del mono Rhesus y dicho antisuero aglutinaba los eritrocitos del 85o/o de la población (Rho positivo). Sin embargo hace algunos años se observó que en realidad Landsteiner y Weiner no habían descubierto el anticuerpo Rh sino otro anticuerpo que fue denominado LW.

Posteriormente se observó que los pacientes Rh negativo desarrollaban Anti Rh solamente al ser in-

munizados (Transfusión, embarazo, etc.) GENÉTICA: Existen dos teorías sobre el origen genético de los antígenos del sistema Rh. La teoría de Fisher y Race propone la existencia de 3 genes, aunque muy cerca el uno del otro y localizados en el mismo cromosoma, son independientes entre sí, se llamaron D,C,E. Los alelos correspondientes se designan c y e. Todos los antígenos fueron descubiertos a través del anticuerpo. Anti-d no ha sido descubierto aún pues todavía no se ha descubierto el alelo de D, por cuanto d se usa para denominar ausencia de D. La teoría de Weiner propone que un solo gen (R1) que da origen a un solo antígeno (Rh1) y este da origen a 3 factores Rho (D), rh'(C) rh" (E).

Existen 35 a 40 o más antígenos en el sistema Rh, pero solo 5 son los que se utilizan con más frecuencia y el uso rutinario es el antígeno Rho (D):

Al igual que el sistema ABO, el sistema Rh-Hr tiene un puesto prominente en la práctica de la transfusión sanguínea y en relación con la enfermedad hemolítica del Recién Nacido es el más importante.

A diferencia del sistema ABO, en el sistema Rh-Hr no existen aglutininas (o anticuerpos) naturales y cuando se presentan son el resultado de una inmunización previa.

El antígeno Rho (D), después de los antígenos ABO, es el más importante en la práctica de transfusión. Aproximadamente 75o/o de las personas Rho (D) negativo desarrollan ante D al ser expuestos a eritrocitos Rho (D) positivo.

Todavía no se ha determinado la constitución química de los antígenos Rh.

El antígeno Rho (D) es determinado genéticamente a través de un gen autosómico dominante. Dicho gen aparentemente reside en el cromosoma 1.

En la rutina de transfusión (con excepción de embarazos y algunos pacientes Rh negativo) solo se tipea por el antígeno D en el sistema Rh y los demás únicamente si el anticuerpo se presenta, en problemas de paternidad, etc.

Con el tiempo se descubrió que el sistema Rh-Hr es un sistema complejo y casi simultáneamente se crearon dos sistemas de nomenclatura.

Nomenclatura Rh-Hr (Weiner)

Cada fenotipo se designa usando las letras Rh o Hr con superscriptos, y comillas. La Mayúscula R se reserva para cuando se refiere a la presencia de Rho.

Cada gene da lugar a un aglutinógeno (antígeno de grupo) con varias especificidades (determinantes antigénicas o factores), por lo tanto cada antígeno puede reaccionar con varios anticuerpos.

Cada individuo hereda de cada padre un gene que controla un antígeno Rh que tiene varias determinantes antigénicas, la combinación es equivalente a su fenotipo.

NOMENCLATURA CDE (Fisher y Race)

La relación recíproca entre varios de los factores Rh hizo que Fisher y Race desarrollaran el concepto de que los antígenos Rh se derivaban de 3 loci de genes íntimamente relacionados. Cada uno con dos alelos. (después se descubrieron más). Estos antígenos se designan con las letras CDE y cde y su equivalencia con el sistema de Weiner es la siguiente:

C = rh'	E = rh''
c = hr'	e = hr''
D = Rho	
d = Hro (hr ₀)	

Se han encontrado anticuerpos contra CDE c y e, pero nunca se ha identificado anti d. La combinación de genes da por resultado el genotipo. Ej: CDE/cde.

La expresión identificable en el individuo da por resultado el fenotipo, ej: Ce DDe.

No se puede demostrar d porque no hay Anti-d disponible.

El sistema es complicado y la falta de un antígeno en un par no necesariamente quiere decir que el otro está en dosis doble, pueden haber otros antígenos que no se manifiestan o no se buscan.

ANTIGENOS		
FISHER — RACE	WIENER	FRECUENCIA (Caucásica) %
D	Rho	85 %
d	—	15
C	rh'	70
c	hr'	80
E	rh''	30
e	hr''	98

En base a lo anterior existen 8 posibles combinaciones genéticas que en orden de frecuencia son:

FISHER- RACE	WIENER
DCe	R' o Rh'
dce	r o rh
DcG	R ₂ o Rh ₂
Dce	R ₀ o Rh ₀
dCe	r' o rh'
dcE	r'' o rh''
DCE	R ₂ o Rhz
dCG	ry o rhy

Utilizando los 5 antisueros más conocidos podemos determinar el fenotipo y en base a este el probable genotipo. Este es el de importancia para transfusión, evaluación de Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido y en problemas de paternidad.

Eritrocitos		antisuero			Fenotipo	Genotipo	Frecuencia (%)
Anti-D	Anti-C	Anti-C	Anti-c	Anti-e			
-	-	-	+	+	ccdee	cde/cde (rr)	15
+	+	-	+	+	cCDee	CDe/cde(Rr)	32
+	+	-	-	+	CCDee	CDe/CDe(R ₁ R ₁)	17
+	-	+	+	+	ccDEe	cDE/cde(R ₂ r)	11
+	+	+	+	+	cCDEe	CDe/eDE(R ₁ R ₂)	11.5%

PRINCIPALES DETERMINANTES ANTIGENICAS DEL SISTEMA Rh.			
Rh-Hr	CDE	Otros (CDE)	Fenotipos más comunes
Rho	D	Ce	CcDee
rh'	C	Cw	CCDee
rh''	E	CX	ccDEe
hr'	c	V Ce ^s	CcDEe
hr''	e	EW	ccDee
hr	f, oe	G	ccdee
			Ccdee
			CedEe

CONCEPTO DE Rh POSITIVO

Rh positivo indica la presencia de Rho (D) en el fenotipo. Rh negativo indica ausencia de Rho (D) en el fenotipo.

Existe la posibilidad del Rh nulo {Rh null}, rarísimo; esta sangre no reacciona con ninguno de los antisueros Rh descritos y puede considerarse como ausencia de estos antígenos en los eritrocitos de la persona.

ASPECTOS PRÁCTICOS

El factor más antigénico en el sistema Rh-Hr es Rho (D) por esta razón a menos que se especifique lo contrario Rh* — Rho * — D* Una simple transfusión de Rho positivo en una persona Rho negativo inmunizará a esta persona en un 50o/o de los casos.

De todos los antígenos Rh, el más inmunogénico es D y luego en orden de potencia antigénica: c, E, e, C.

La variante débil del Rho (Du).

Du es una variante del antígeno Rho (D). Se encuentra en el 1o/o de caucásicos: Existen dos tipos de Du a) Producido por supresión del gen C en transposición: CDe/Cde, no hereditaria b) Forma congénita Du: CDue/cde.

Anticuerpos Rh

El antígeno al ser tipiado con Anti-D, tipean como Rh negativo o dan reacción débil y tardada

Por lo tanto de rutina, a todo paciente Rho (D) negativo se debe determinar la variante Du. Si la prueba por variante Du es negativa, el paciente es tipiado como Rho (D) negativa y variante (Du) negativo Si es positiva, el paciente es Rho (D) negativo y variante (Du) positivo. Este último es considerado Rho (D) positivo y por lo tanto si se utiliza como donador no debe administrarse a recipientes Rho (D) negativo (Du) negativo puesto que dicho recipiente puede producir Anti-D. Como recipientes son considerados como Rho (D) negativo. El cui-

dado especial que debe hacerse al tipearse por Du es asegurarse que el paciente tiene Test de Coombs. Directo negativo y que no se trate de un paciente que recientemente ha recibido sangre de diferente tipo Rh. También las madres Rho (D) negativo y variante (Du) negativo con hijos Rho (D) negativo y variante (Du) positivo pueden causar Enfermedad

Hemolítica del Recién Nacido por Rh. Es decir madre Rho (D) negativa y (Du) negativo puede producir anti-D y si el niño es Rh' positivo, puede causar Enfermedad Hemolítica del R.N. En cambio madre Rho (D) negativo y variante Du positivo no produce Anti-D, pues es para fines prácticos **Rho (D) positivo.**

	Inmunoglobulina	Capacidad fijación complemento	Reacciones transfusión	Enf. Hemolítica RN	% Cauca-sico.
Anti-D	IgG (mayoría) IgM (algunos) IgA (raro)	No	Si	Si S	15 %
Anti-C	IgG	No	Si	Si	30 %
Anti-E	IgG (mayoría) IgM (algunos)	No	Si	Si	70 %
Anti-c	IgG	No	Si	Si	20 %
Anti-e	IgG	No	Si	Si	2 %

Además de los anticuerpos mencionados, existen otros anticuerpos Rh capaces de producir reacciones transfusionales, Ej. Anti-Cw, AntiG (CE), Anti V, etc.

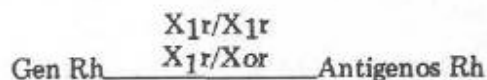
Mosaicismo

Según algunos autores el antígeno D tiene 4 partes o subunidades antígenas: Dabcd. En algunas personas una o más de las subunidades están ausentes, y por lo tanto si reciben transfusión Rh positivo desarrollan anticuerpo contra la subunidad (Rho (D) positivo con anti-Rh) y el suero de dichos pacientes reaccionará con todos los eritrocitos Rh positivo excepto el de ellos mismos.

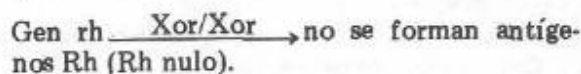
Deliciones: Son personas con falta de uno o más de los antígenos Rh Ej CD-/cDe o -D/-D

Rh Nulo

En personas normales la formación de los antígenos Rh a partir del geno alelo correspondiente es mediada a través del gen Xlr.



Existen 22 ó más personas en el mundo que aunque aparentemente tienen gen Rh normal, estos no pueden expresar el antígeno correspondiente debido a la presencia del gen supresor Xor.



Los descendientes de dichas personas a menos que exista homocigotidad por Xor, son normales.

Por lo tanto las personas Rh nulo, si requieren transfusión solo pueden recibir sangre Rh nulo, de donde el uso clínico de congelación de sangre antológica. Además como los antígenos Rh son parte de la membrana de los glóbulos rojos, estos pacientes tienen defectos de membrana y anemia hemolítica compensado con estomatocitos en sangre periférica

TRANSFUSIÓN

En relación con el sistema Rh-Hr es suficiente examinar solo por Rho (D) antes de una transfusión. Los otros se consideran tan poco inmunogénicos que no hay necesidad de investigar su reactividad. Otros como Cw a pesar de ser bastante inmunogénicos se descartan en base a que son muy poco comunes y el riesgo de que causan problemas es muy bajo.

Todo paciente Rh negativo debe ser transfundido con sangre Rh negativo. Si se usa sangre Rh positivo se inmunizará al paciente en un elevado porcentaje de casos. Únicamente que sea una condición de suma emergencia se debe tomar este riesgo asegurándose que el paciente no ha sido previamente inmunizado (transfundido). Los pacientes Rh positivo, pueden ser transfundidos indiferentemente con sangre Rh positivo o Rh negativo.

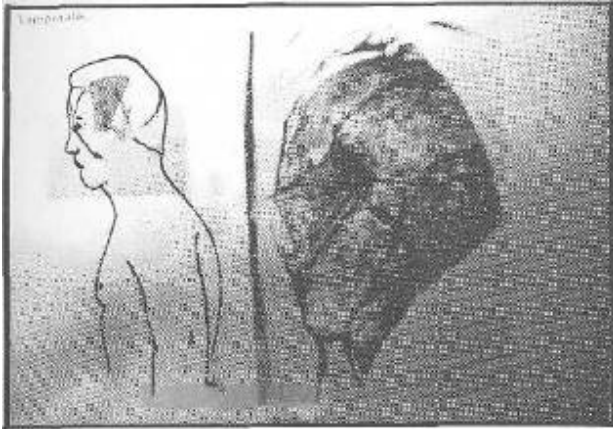
REFERENCIAS

- 1) Huestis, WD, Bobe Jr. Bush, S. "Practieal Blood Transfusión", 2nd Edition, Little Brown and Co. 1976.
- 2) Owen A. C. Bowe, W.G.N., thompson N.J., "The Diagnosis of Bleeding Desorden" 2nd Edition, Little BrowerandCo. 1978.
- 3) Race R.R. Sanger R. "Blood Groups in man", 2nd Edition, Blachwell suetigic Publications, 1975.
- 4) Wallave John, "Blood Transfusión for Clenecians", Chuvechell Levenoptone, 1977.
- 5) Myhre B.A., "Quality Control in Bloo Banting" Wiley Beomedeal Health publication, 1974.
- 6) Sumida S "Transfusión of Blood Preserved by Treezing" J. B. Uppencot Co. 1973.
- 7) Dañe J. V., Lewis S.M. "Practieal Haematology", fifth Edition, Cheveelull Levenngstone, 1975.
- 8) WiHiams J.W., Bentler E. Erslev A.J., Rundles, R.W., "Hematology" 1497-1583 Edition, Me Graw HeU Book Co. 1977.
- 9) Beek W. S., "Hematology" 217-251, Haward Pathophysiology Series, Vol. 1,1973.
- 10) American Association of Blood Baks, "Technical Manual", eight edition, 1982.
- 11) Haester, W.E. "Inmunohematology" Lea & Febiger, 1972.
- 12) Mollison P.L. "Blood Transfusión in Clinical Medicine" Fifth Edition, Blackwell Scientific Publications, 1972.
- 13) Zmijewski, C.M. "Inmunohematology" Appleton Century Crojts, Eherd Edition, 1978.
- 14) Issitt, P.D. Issitt C.H. "Applied Blood Group Serology", 2nd Edition, Spectra Biologicals, División of Becton, Dickenson and Company, 1975.
- 15) Aseminar on perinatal Blood Banking, American Association of Blood Banks, 31st Annual Meeting of the AABB, New Orleans, Louisiana, Noviembre 6, 1978.

UN NUEVO Y EFECTIVO ENFOQUE EN EL TRATAMIENTO DE LA ANQUILOSIS TEMPORAMANDICULAR

* *Dr. César Henríquez*

** *Dr. Salvador Romero (Q.D.D.G.)*



INTRODUCCIÓN

La anquilosis témporomandibular representa un grave trastorno en el desarrollo normal de la vida de cualquier ser humano. El menor déficit en el acto de la masticación y el problema de no poderse comunicar con palabras claras son cuasas que marginan a un ciudadano de la sociedad en que vive.(1)

La Anquilosis témporomandibular, ha tenido muchos enfoques quirúrgicos (1,2,3,4), la mayor parte de los cuales han fracasado (2). Nosotros presentamos un nuevo procedimiento quirúrgico en el tratamiento de la Anquilosis témporomandibular, na-

cido del constante uso de colgajos miocutáneos en Cirugía Reconstructiva. (3).

Técnica Operatoria. Se trata del uso, del músculo temporal para producir una Pseudoartrosis en el sitio de la Anquilosis/témporomandibular (Foto 1). Este músculo, es disecado de la región temporal hasta dos centímetros por arriba de su origen en la región pre-auricular; posteriormente es rotado hacia abajo e introducido en la sección ósea hecha en la rama mandibular, fijándose dicho músculo por el extremo libre en la mucosa oral con puntos de hilo de seda tres ceros (Foto 2). Hay que tener presente que la arteria maxilar interna corre por el borde posterior de la rama del maxilar inferior y ésta podría ser seccionada al practicar la Osteotomía con un cincel o con la sierra eléctrica de Striker. Hecho todo lo anterior se cierra la herida ope-



* Jefe del Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva
Hospital - Escuela. **
Jefe de Cirugía Máxilo Facial
Hospital - Escuela.

FOTO No. 3 FMR

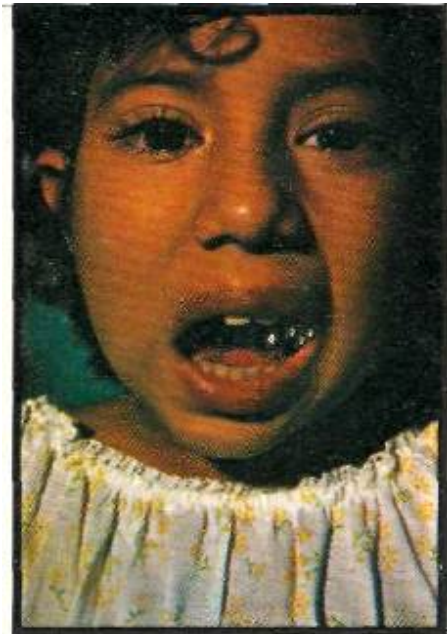


R

Pre-Operatoria.

ratona, con puntos separados de seda y se coloca una tracción ósea en el ángulo mandibular para tirar la mandíbula hacia abajo y mantener de esta forma separados los segmentos óseos de la rama mandibular y vencer al mismo tiempo el espasmo de los músculos maseteros. Esta tracción es mantenida durante una semana

El paciente iniciará la Fisioterapia en la Seudo-artrosis practicada 15 días aproximadamente después de practicada la intervención; para este fin puede emplearse una herradura de acrílico con doble aumento de grosor en la parte posterior de la misma y que el paciente colocará en su apertura oral muchas veces al día por un lapso de 6 meses. También en la misma forma se pueden usar depresores linguales que empezando con un número de cuatro colocados uno sobre otro se irán aumentando cada día a medida que la apertura oral vaya cediendo hasta obtener la introducción de 13 ó 14. El paciente debe hacer uso intermitente de éstos depresores por un lapso de 6 meses. Se muestra uno de los casos tanto preoperatorio como resultado postoperatorio (Foto 3 y 4).

FOTO No. 4 FMR
Post-Operatorio.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Grabb, W.C. y Smith, J.W.: Cirugía Plástica. Pág. 221 Editorial: Salvat Barcelona 1973.
- 2) Digman R.O. — Grabb. Plástic And Reconstructive Surgen- Vol. 38 No. 2 Pág. 179 - 1966.
- 3) Stephen J. M. - M.D. Foad. N. M.D. Ciinical Atlas of Muscule and músculo-cutáneo Flaps.- Pág. 487 Editorial Sant Louis - Toronto London 1979.
- 4) Georgia N. G.- Disturbances of Temperomandibuiar Joint-Piastic and reconstructive Surgery No. 2 Pag. 948 Enero 1969.
- 5) Fomon S. Osteotomías en Maxilar inferior ■ Cirugía Plástica y Reconstructiva-Pag. 1212- 1943.
- 6) Pick. M.D. - Mandible Reconstrucción.- Surgery of Repair - Pag. 672 Vol. II - Cap. 33 - 1949.

REFLEXIONES SOBRE LO QUE EN REALIDAD ES UN PROGRAMA DE RESIDENCIAS EN CIRUGÍA

*Por el Dr. Alejandro Membreño Padilla, F.A.C.S. **

Las Residencias en Cirugía en los Estados Unidos de América se han basado en la experiencia que dejaron dos escuelas: a) aquella que, en los años treinta, siguió el sistema Osler mediante el cual el "estudiante" aprendía cirugía al ser expuesto con frecuencia a los problemas clínicos; y b) aquella otra que, en la siguiente década, comenzó con las llamadas Residencias Halstedianas en las que el "residente" fue sometido a un patrón de enseñanza más rígido pero casi sin contacto con el paciente. Estos dos conceptos contrastan con el de las escuelas modernas para residencias quirúrgicas, ya que ahora éstas se basan esencialmente en lo que se puede llamar, por la menos superficialmente, "entrenamiento durante el trabajo" (1).

Sin embargo, en estos tiempos modernos todavía hay muchos cirujanos y futuros cirujanos, que se preguntan si un buen sistema de residencias, en cualquier rama de la cirugía, debe basarse únicamente en el entrenamiento mientras se trabaja, o debe también incluir un buen plan educativo. De aquí ha surgido la controversia de que las residencias en cirugía deben basarse en el concepto de "entrenamiento durante el trabajo", o ser esencialmente "educativas".

Antes de aclarar estos conceptos, y la controversia que ha surgido debemos mencionar que en la actualidad la mayor parte de las Escuelas de Medicina están graduando médicos que no sólo son extremadamente inteligentes sino que se han prepa-

rado mejor, especialmente en lo que se refiere a las ciencias básicas, por lo que es notorio que su preparación les permite ante todo resolver problemas teóricos y "pasar" exámenes más fácilmente que "resolver" problemas clínicos.

Además, las Escuelas de Medicina parece que tienden a darle más importancia a lo anotado anteriormente y hacen poco por disuadir al estudiante para que solo se preocupe por pasar sus exámenes y obtener un diploma. Esto viene a repercutir en los aspirantes a residentes cuando aplican para entrar a un Programa de Residencias en Cirugía, al encontrarse ellos con el concepto moderno de "entrenamiento durante el trabajo" en el cual se basan la mayor parte de los buenos Programas, y con el hecho de que aparentemente "la Educación" ha sido relegada a un segundo plano.

¿Cómo se podría, entonces, convencer a estos jóvenes médicos, que inician su especialización, de que en realidad ellos están recibiendo una oportunidad de "educarse en cirugía" en vez de que simplemente están venciendo ciertos obstáculos a los que se enfrentan antes de obtener un grado como cirujanos? Y también, ¿cómo podríamos convencerlos de que ese concepto moderno de "entrenamiento durante el trabajo" es en realidad parte de un verdadero y excelente sistema educativo?

Este controversia! concepto moderno ha sido cuestionado (2) por importantes sociedades como la A.M.A. (American Medical Association) al declarar recientemente que....."el hecho de que uno de nuestros pacientes sea operado por otro médico sin su consentimiento, o sin que por lo menos sea notificado de la sustitución, es un fraude

Cirujano General Jefe de Sala y de Guardias, Profesor de Cirugía y Ex-Coordinador del Programa de Residencias en Cirugía General del Hospital-Escuela de Tegucigalpa, Honduras.

y un engaño así como una violación al concepto básico de la ética médico-profesional ya que el paciente tiene el derecho a ser operado por el médico que escogió y debe, por lo tanto, permitírsele rehusar o por lo menos enterarse y/o aceptar el hecho de que será operado por otro médico; si esa información no es brindada y la operación es practicada por un residente, con o sin la ayuda y/o supervisión del cirujano encargado del caso, la situación se convierte en cirugía fantasma ya que ese residente es, en realidad, el verdadero responsable del acto quirúrgico" El Colegio Americano de Cirujanos, ante esta posición radical de la A.M.A., ha respondido con el concepto que ellos tienen sobre la educación y entrenamiento del Residente quirúrgico, diciendo que..... " se le debe brindar al Residente toda oportunidad posible de realizar procedimientos quirúrgicos mayores bajo supervisión, ya que al responsabilizarlo directamente de! cuidado del paciente, dándole esa oportunidad, lo haremos adquirir los dos requisitos básicos e indispensables que necesita para convertirse en un buen cirujano, es decir destreza y criterio quirúrgico; sin embargo esta experiencia debe, brindarse en forma progresiva y definitivamente supervisada, de tal manera que al finalizar su entrenamiento el Residente sea capaz de asumir la responsabilidad total que conlleva cada procedimiento quirúrgico mayor" Para demostrar que los "temores" de los Internistas son infundados, al creer que sus pacientes serán expuestos a un mayor riesgo quirúrgico cuando son operados por Residentes, analizaremos los resultados observados en una reciente (2) revisión retrospectiva de 300 resecciones selectivas de colon llevadas a cabo en el Hospital Roosevelt de New York, E.U.A., en donde se dividieron los pacientes operados en dos grupos: uno de 117 pacientes privados operados por el cirujano especialista encargado del caso, asistido por un Residente de experiencia, y otro de 183 pacientes privados o no operados por un Residente de experiencia, asistido y/o supervisado directamente por el cirujano especialista encargado del caso, y en donde se probó que la mortalidad no fue significativamente diferente en uno u otro grupo de pacientes, aunque la morbilidad fue menor en el grupo II (Tabla No. 1). Estos dos grupos de pacientes fueron operados por diferentes razones y en ellos se hicieron diferentes tipos de resecciones de colon (Tabla No. 2), similares para ambos grupos.

TABLA No. 1

MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN DOS GRUPOS DE PACIENTES SELECTIVOS A LOS QUE SE LES PRACTICO COLECTOMIAS

MORBILIDAD	Grupo I (117 ptes.)	Grupo II (183 ptes.)
Infección de la herida	20.5o/o	11.4o/o
Dehiscencia de herida	1.7o/o	1.1o/o
Dehiscencia anastomosis	13.7o/o	3.8o/o
SOSPECHADA	6.9o/o	2.2o/o
CONFIRMADA	6.8o/o	1.6o/o
MORTALIDAD	2.6o/o	3.3o/o

TABLA No. 2

TIPOS DE RESECCIONES COLONICAS Y CAUSAS EN DOS GRUPOS DE PACIENTES SELECTIVOS A LOS QUE SE LES PRACTICO COLECTOMIAS

TIPO DE RESECCION	Grupo I (117 ptes.)	Grupo II (183 ptes.)
Colectomía derecha	19o/o	31o/o
Colectomía izquierda	12o/o	11o/o
Resección de sigmoide	34o/o	30o/o
Resección baja de sigmoide	25o/o	13o/o
Resección abdominoperineal	5o/o	10o/o
Otras resecciones	5o/o	5o/o
CAUSAS	100o/o	100o/o
Carcinoma	71o/o	69o/o
Enfermedad diverticular	21o/o	17o/o
Enfermedad inflamatoria	4o/o	7o/o
Misceláneas	4o/o	7o/o

Entonces surge otra interrogante: ¿Qué es una residencia quirúrgica?, o mejor ¿Cómo debe ser? Estas interrogantes las podemos contestar simplemente diciendo que una "residencia quirúrgica" debe ser una oportunidad educativa para el principiante, y

como tal es imperativo que nosotros, "los cirujanos profesores", ofrezcamos a "los residentes" un concepto real y verdadero de lo que creemos debe ser un "Programa de Residencias en Cirugía". En realidad este es el momento oportuno para también aclarar ciertos conceptos ya mencionados para así deducir si se está haciendo mal o no, de tal manera que o se continúa con el mismo concepto de "entrenamiento durante el trabajo" o se cambia, y en éste último caso ¿por cual? y/o ¿cómo?. ¡ ¡Mi opinión personal es de que no se debe cambiar!!

En un reciente y excelente editorial del Dr. Olivier (3) se menciona que un Programa de Residencias en Cirugía no solo debe gozar de todas las facilidades técnico-administrativas que necesitan tanto el paciente como el residente, sino que también los cirujanos participantes deben estar dispuestos a cultivar y desarrollar la mente y orientación del residente hacia los múltiples problemas quirúrgicos; y además deben participar en la dirección y desarrollo de un Programa en el que el "alumno, estudiante o residente" de Cirugía pueda convertirse en el futuro en un nuevo "cirujano-profesor", así como en un cirujano bien entrenado y con aspiración a continuar mejorando al iniciar su práctica, y ríe simplemente "un cirujano más" que finaliza su entrenamiento en un Programa y sale contento por terminar su residencia ya que se sentía frustrado ante la baja calidad del Programa y la indiferencia de los Cirujanos participantes.- Además, todo Programa de Residencias en Cirugía debe contar con un Director que no solo tenga el poder, el derecho y los medios para seleccionar, animar o limitar a un futuro residente, sino que también debe tener la "sabiduría" e interés, así como la seguridad en sí mismo y el entusiasmo, para "aconsejar y educar" al Residente.

¡ ¡Nosotros, los "educadores de la cirugía*", debemos aceptar el hecho de que somos los "modelos y ejemplos" para nuestros residentes!!. Sin embargo, debemos recordar que: "uno no puede enseñar bien lo que no hace bien"; de tal manera que debemos convencernos que tenemos la "responsabilidad" de ser cirujanos y profesores al mismo tiempo, lo que significa que debemos saber algo sobre educación, así como sobre los objetivos de esa oportunidad educativa que estamos ofreciendo. También debemos saber cuando, como y donde to-

da la nueva información científica, que el residente necesita para su educación como cirujano, debe ser brindada.- Además debemos tener la suficiente experiencia y capacidad para hacer lo que queremos enseñar, es decir demostrarle al Residente nuestros conocimientos clínico-quirúrgicos, tanto al lado del paciente en su cama como en la sala de operaciones, con el objeto de que, además de brindar al paciente un mejor cuidado, le enseñemos al Residente a tener "buen criterio quirúrgico", para lo cual necesitamos dar un poco más de lo necesario de nuestro tiempo, paciencia y tolerancia.

En todo Programa de Cirugía es necesario que los tres pilares de la enseñanza que se le brinda al Residente -que son: a) el cuidado clínico o la atención del paciente, es decir la labor asistencial; b) la educación continuada; y c) la investigación- siempre caminen de la mano en vez de ir por caminos separados durante el periodo de enseñanza; y es más, nosotros los "educadores de la cirugía" somos los que estamos obligados a poseer la habilidad para mantener siempre unidos o amarrados el uno con el otro a estos tres aspectos indispensables de la educación total del residente, o si esto no es posible, el Director del Programa debe contar con el suficiente número de "cirujanos especialistas" en determinadas áreas o campos, como para que los residentes puedan gozar de una verdadera oportunidad educativa total al mismo tiempo que hacen labor asistencial.

De tal manera que si el Programa cumple con lo que se ha mencionado, las interrogantes que se han planteado pueden contestarse satisfactoriamente y tal vez lo único que convendría modificar, en el concepto de "entrenamiento durante el trabajo", es la forma como se ha estado escribiendo y usar mejor el de que el Residente está "educándose mientras trabaja", basándose ante todo en otro decir popular: "la cirugía es un deporte de contacto" (4).

Definitivamente, y con seguridad, podríamos decir que si alguno de estos factores es alterado, voluntaria o involuntariamente, por una de las partes el Programa no caminará bien y podría fracasar; y no digamos si varios de ellos andan mal, ya que entonces el Programa irremediablemente sería un completo desastre. Sin embargo, en mi opinión, puede

decirse que talvez el factor más importante sea el que se refiere a la "responsabilidad" de las partes involucradas en el Programa ¿Por qué me atrevo a hacer esta aseveración? j ¿Porque en innumerables otras experiencias de diversas índoles, pero en especial en el desarrollo de otros Programas de Residencia, se ha comprobado que si "el equipo" (los Residentes) no es responsable en el desempeño de sus funciones, aunque el "Cuerpo Técnico" (los Cirujanos-Profesores) trate de hacer un buen y responsable papel al "entrenar" y/o "educar" a los miembros del equipo, no logrará hacerlos triunfar sino que fracasará en su intento!!

Por supuesto que lo mismo podría decirse de un buen equipo que es "entrenado" y/o "educado" por un Cuerpo Técnico irresponsable. Este concepto también es compartido por autoridades en La materia, como recientemente lo expresó el Dr. Hardy (5).

En resumen, ¿de qué en realidad depende el éxito de un Programa de Residencias Quirúrgicas?. Yo diría que de todo lo siguiente:

- a) de una organización, dirección y coordinación eficaz y responsable;
- b) de una selección adecuada y justa de los candidatos al ingreso en el Programa, haciendo énfasis en que se prefiera calidad a cantidad;
- c) de una buena implementación científica, técnica y administrativa de todas las Instituciones involucradas en el desarrollo del Programa;
- d) de una colaboración efectiva de todos los Cirujanos-Profesores que participan en una u otra forma en el Programa;
- e) del grado de responsabilidad que demuestren tanto los Cirujanos al supervisar a su(s) residente(s), como los Residentes en sus labores;
- f) de la capacidad científica, pedagógica y receptiva de los Profesores y de los Médico-Residentes para participar adecuadamente en el proceso de enseñanza-aprendizaje que conlleva consigo el Programa;
- g) de la mística o motivación que se logre infundir, tanto a los Cirujanos-Profesores como a los Residentes; y
- h) de una evaluación periódica honesta y realística de los Médico-Residentes, así como de los Docentes y del Programa en si, para mantener con ello el prestigio y la seriedad deseados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ward, O. G.: "Surgical residency: On-the-Job training or Education?"; Am. J. Surg., 140:720, 1980.
2. Dailey, T.H. and Leef, E, I.: "Resident Surgery, is it safe?"; Diseases of the Colon and Rectum, 21:85, 1978.
3. Olivier, A.F.: "To be or not to be: a thoracic trainee or a flunky?"; Ann. Thorac. Surg. 29: 195, 1980.
4. Bosk, Ch. L.: "Forgive and Remember"; University of Chicago Press, Chicago. 1979.
5. Hardy, J.D.: "The residents responsibility"; Bull. Am. College of Surg., March, 1980.

CUESTIONARIO DE LA REVISTA MEDICA HONDURENA No. 6

*Dr. Ramiro Coello-Cortés **

Todas las preguntas de este Cuestionario aparecen en prosecución y se preparan con material obtenido de artículos publicados en esta Revista Suerte.

PREGUNTAS 71-98

Conteste verdadero (V) o falso (F).

ESTENOSIS PILORICA HIPERTRÓFICA DEL ADULTO

71-78. Un carnicero de 48 años ingresó al Hospital-Escuela con historia de que desde hace nueve años sufre de llenura postprandial - que lo obliga a comer poco o a vomitar cuando come mucho - acompañada de pérdida moderada de peso. El examen físico fue negativo. Ante la sospecha clínica de estenosis pilórica hipertrófica los siguientes síntomas y signos son característicos de este trastorno:

71. *Malestar gástrico que se agrava con la ingesta alimentaria*

72. *Llenado prematuro del estómago*

73. *Dolor epigástrico que se alivia con antiácidos*

74. *Sensación de llenura que mejora con el vómito*

75. *Eructos frecuentes*

76. *Pérdida de peso*

77. *Tumoración epigástrica*

78. *Algunos pacientes no presentan ninguna sintomatología.*

78-82. En el manejo inmediato de este paciente están indicados los siguientes procedimientos diagnósticos:

79. *Electrolitos séricos*

80. *Serie gas troduodenal*

81. *Colecistografía*

82. *Gastroscopio*

83-87. En este mismo caso, otros procedimientos diagnósticos incluyen:

83. *Rectoscopia*

84. *Biopsia por gastroscopio*

85. *Laparotomía*

86. *Biopsia por congelación al momento operatorio.*

87. *Enema baritado del colon*

88-83. Con respecto al tratamiento de la estenosis pilórica hipertrófica:

88. *Los pacientes sin síntomas o con sintomatología mínima no requieren tratamiento.*

Profesor de Psiquiatría
Departamento de Psiquiatría, Facultad de Ciencias
Médicas, U.N.A.H.

89. ----- *El tratamiento de elección es farmacológico en la mayoría de los casos*
90. ____ *Los mejores resultados se obtienen con la pilorectomía y gastrectomía mínima*
91. ----- *La dilatación simple del piloro tiene una alta recurrencia de estenosis*
92. ____ *La piloroplastia no es recomendable en los casos de estenosis pilórica asociada a lesión neoplásica*
93. ____ *La hipertrofia pilórica secundaria suele necesitar una gastrectomía amplia.*

PREGUNTAS 94 - 109

Conteste verdadero (V) o falso (F)

ERITEMA NUDOSO

94-99. Características clínicas del eritema nodoso incluyen:

94. ----- *Nunca se ulcera*
95. ____ *Es más común en el sexo femenino*
96. ____ *Afecta con mayor frecuencia a los niños*
97. ____ *Es indoloro*
98. ____ *Generalmente se asocia a artralgias*
99. ____ *Desaparece en período de horas*

100-102. Anatomatopatológicamente, el eritema nodoso:

- 100 ____ *Afecta principalmente los miembros inferiores*
101. ____ *Es una vasculitis cutánea*
102. ____ *Se distingue del eritema multiforme por que éste tiene una distribución generalizada*

103-109. El eritema nodoso se asocia particularmente a las siguientes enfermedades:

- 103 ____ *Fiebre reumática*
- 104 ____ *Enfermedad de Crohn*
- 105 ____ *Brucelosis*
- 106 ____ *Sífilis*
107. ____ *Tuberculosis*
108. ____ *Colitis ulcerativa*
- 109 ____ *Coccidioidomicosis*

PREGUNTAS 110-115

Conteste verdadero (V) o falso (F)

URETRITIS GONORREICA

110-112. Los siguientes son síntomas y signos típicos de la uretritis gonorréica:

- 110 ____ *Secreción purulenta o lechosa abundante*
- 111 ____ *Secreción mucosa de aparición clásicamente matinal*
- 112 ____ *Disuria*

113-115. En Honduras, la mayoría de las uretritis gonorréicas:

- 113 ____ *Son tratadas con antibióticos por el propio paciente antes de ser vistas por el médico*
- 114 ____ *Muestran resistencia notoria a la penicilina*
115. ____ *Tienen como agente etiológico gonococos productores de beta-lactamasa.*

PREGUNTAS 116-120

Conteste verdadero (V) o falso (F).

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Este desorden:

- 116 ____ *Es más común en varones*

la parte anterior de los miembros inferiores. Debe distinguirse del eritema indurado (se ulcera); de la vasculitis nodular (asociada a flebitis); y del eritema multiforme (generalizado, se asocia a enfermedad maligna crónica). El eritema nodoso puede recurrir (1).

103:V 104:V 105:V 106:V 107:V 108:V
109:V

Aparte de las mencionadas otras enfermedades con las que el eritema nodoso se asocia incluyen: las infecciones por estreptococos o meningococos, la lepra, la sarcoidosis, las leucemias, el linfoma de Hodgkin y el uso de penicilina, yoduros, sulfonamidas, fenacetina y anticonceptivos orales (1).

110:V **111:V** 112:V

La uretritis gonorréica es una enfermedad venérea que se caracteriza por una secreción purulenta o lechosa que es abundante, pruriginosa y ardorosa. La frecuencia de la secreción es continua en las 24 horas y no sólo matutina. En algunos casos el paciente puede portar la bacteria en la uretra sin presentar síntomas (2),

113:V **X14:F** 115:F

En Honduras, más del 50o/o de los pacientes con uretritis gonorréica se automedican con antibióticos, especialmente penicilina, antes de ser vistos por el médico. Sin embargo, a pesar de esta práctica tan difundida - creadora de resistencia el gonococo sigue siendo susceptible a este antimicrobiano. . . todavía . . (2).

116:V **117.V** 118:F **Í19:V** 120:V

La hemorragia digestiva alta es una emergencia muy **frecuente** en Honduras y constituye un problema diagnóstico complejo. La endoscopia con aparatos de fibra de "vidrio facilita este proceso diagnóstico de urgencia permitiendo la identificación rápida del origen del sangrado. En un estudio de 73 casos de hemorragia digestiva alta diagnosticados con este tipo de endoscopia en el Instituto Hondureño del Seguro Social (3) se encontró que la incidencia de dicha patología era más común en hombres (85o/o), y en el grupo de edad de los

20 a los 30 años y tenía la siguiente distribución etiológica:

DIAGNOSTICO	CASOS
Úlcera duodenal	23
Gastritis erosiva	21
No determinada	12
Úlcera gástrica	6
Várices esofágicas	6
Esofagitis erosiva	4
Gastritis hemiaria	3
Mallory-Weiss	1
Pólipo gástrico	1
Carcinoma gástrico	1
TOTAL	73

Aunque en un 16o/o de los casos no pudo establecerse un diagnóstico preciso. La mortalidad fue de un 3o/o (dos casos) causada por carcinoma gástrico sangrante y várices esofágicas con hemorragia cataclísmica. Antecedentes de ingesta de alcohol y/o salicilatos se detectó en un 75o/o de los pacientes.

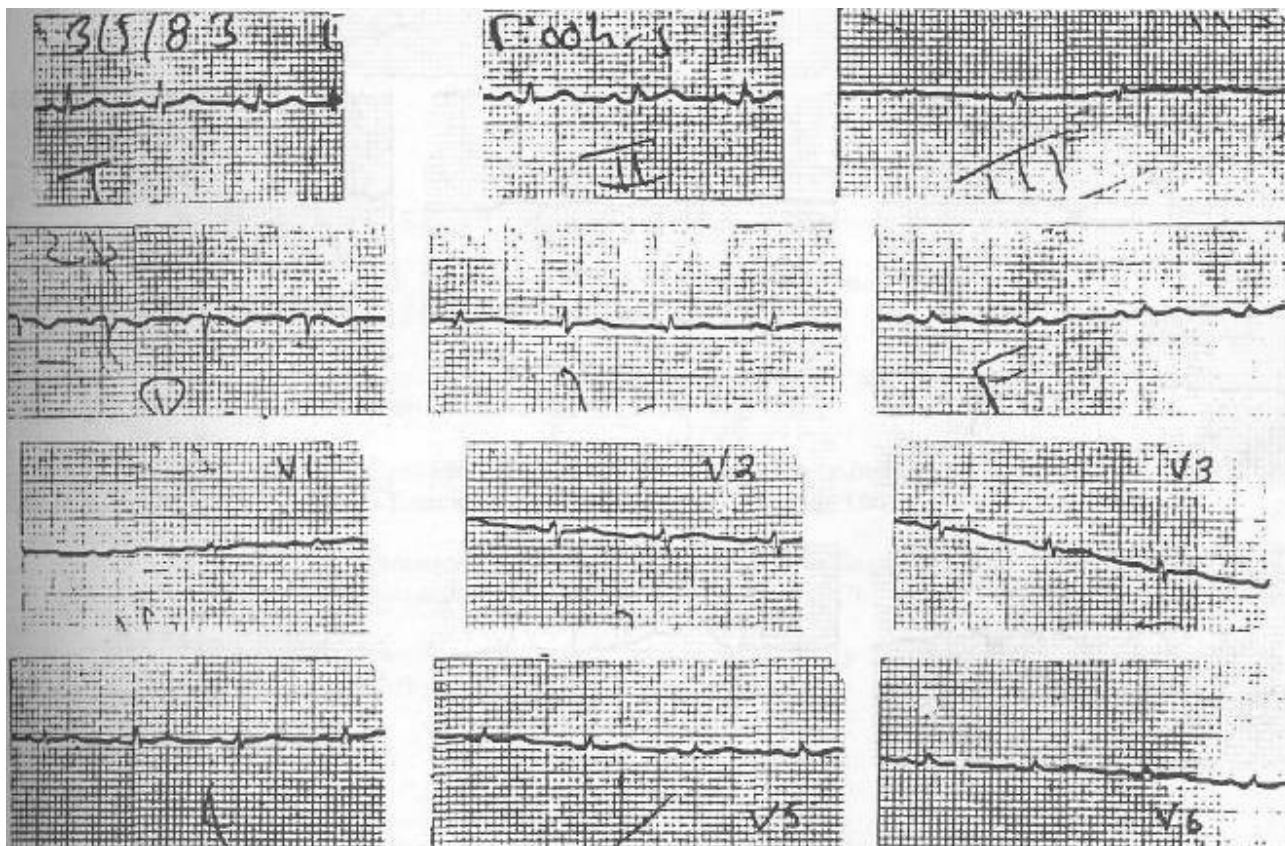
En varios estudios previos sobre hematemesis se ha comprobado que la habilidad diagnóstica de la gastroscopia moderna varía de un 90 a un 95o/o. También se ha encontrado que la mortalidad - aunque pequeña para el paciente sangrante promedio - aumenta con la edad desde nula en sujetos menores de 50 años hasta de 67o/o en los mayores de 80.

REFERENCIAS:

1. GIRÓN PÉREZ, FO: Eritema Nodoso. Rev. Med. Hondur. 50:198-199, 1983.
2. MOLINA RODRÍGUEZ JA, JAVIER ZEPEDA CA: Resistencia del Gonococo a la Penicilina. Informe preliminar de un estudio en Tegucigalpa. Rev. Med. Hondur. 47:4345, 1979.
3. ZUNIGA h GA, CASTILLO P R: Endoscopia de Urgencia en Hemorragia Digestiva Alta Rev. Med. Hondur. 47:141-143, 1979.
4. ZUNIGA, SR: Estenosis Pilórica en el Adulto. Primer caso informado en la literatura hondureña. Rev. Med. Hondur. 47:37-42, 1979.

ELECTROCARDIOGRAFÍA PRACTICA

Dr. Marco A. Bográn (*)



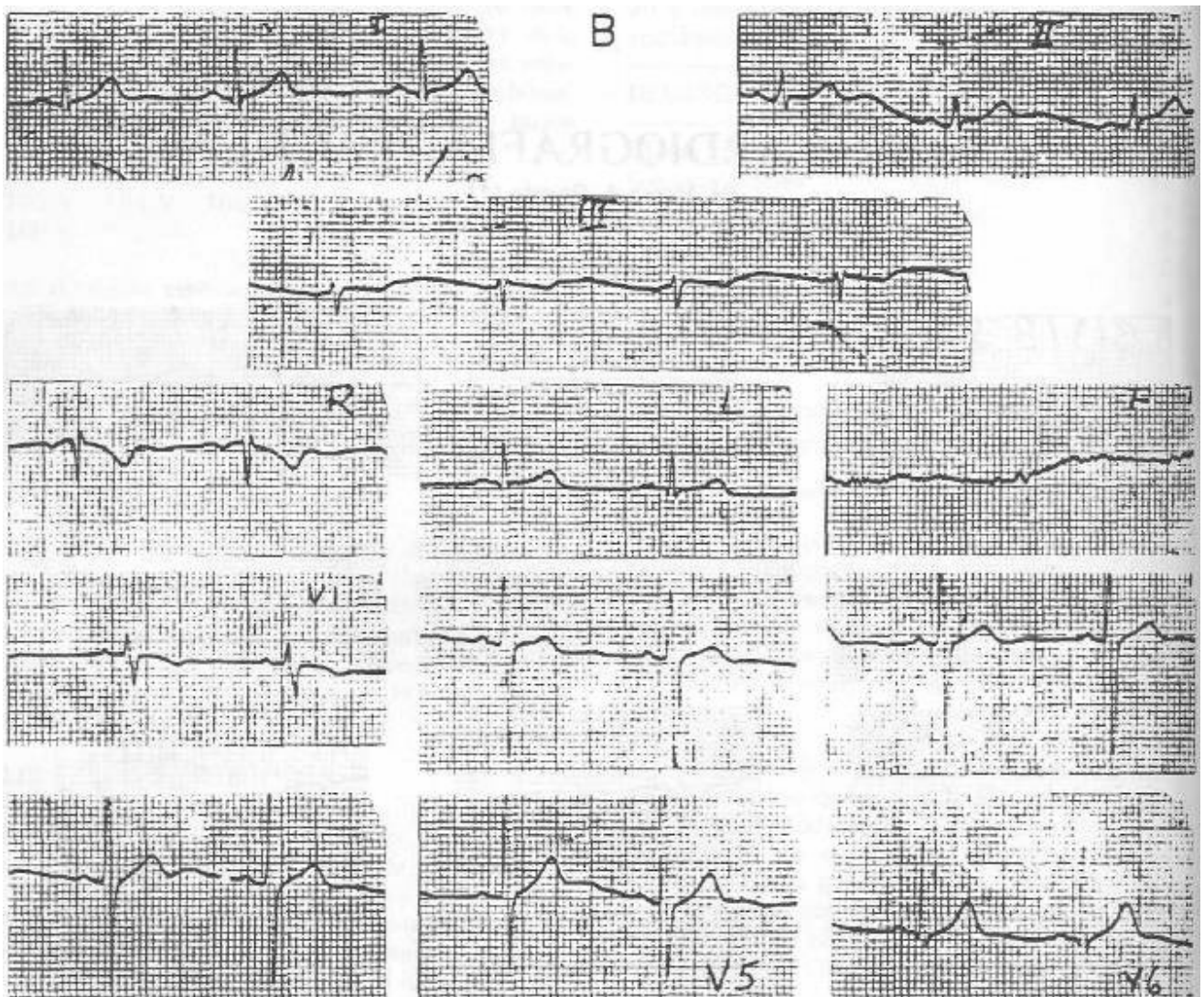
Observe los Electrocardiogramas ilustrados, en A, el Ritmo es Sinusal, frecuencia cardíaca de 116, PR de 0.12 de seg., QRS 0.08 de seg., eje eléctrico * 30 grados.- Existe voltaje disminuido del intervalo QRS y de la onda T, tanto en derivaciones standard como en precordiales. Este bajo voltaje es muy ostensible en D3 y en VI, V4, 5, 6.- Hay además leves

cambios del segmento ST, un aplanamiento inconspicuo del mismo más notable en V5 y V6r

En B, tomando 24 horas después, el ritmo es sinusal, frecuencia cardíaca de 65, PR 0.16 de seg., QRS 0.08 de seg., eje eléctrico de 0 grados. Nótese que el voltaje ha aumentado considerablemente y es ahora normal.

(*) Jefe Servicio Cardiología del Hospital Escuela Tegucigalpa, D. C.

Los¹ trazados corresponden a paciente del sexo masculino de 17 años de edad, que ingresa al Hospital-



Escuela con historia de inicio súbito y reciente de dolor pleurítico precedido por síntomas gripales vagos, fiebre no cuantificada, malestar general y tos.- La radiografía de ingreso demostró Cardiomegalia Importante en forma de botella.

El segundo electrocardiograma fue tomado inmediatamente después de Pericardiocentesis de 640 cc. de líquido cetrino.

COMENTARIO

Derrame Pericárdico Copioso es una entidad clínica cuyo electrocardiograma es virtualmente diagnósti-

co.- La anomalía más característica es el bajo voltaje del QRS.- Pueden verse los cambios ST—T de la Pericarditis.- Si existe además alternancia eléctrica, tanto del QRS como de la Onda P. el trazo es prácticamente patognomónico. La Pericardiocentesis con evacuación aún de pequeñas cantidades de líquido puede ser salvadora en el caso de taponamiento cardíaco.

El diagnóstico de egreso fue Derrame Pericárdico Tuberculoso y hubo mejoría rápida del cuadro clínico al recibir tratamiento específico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hull E.: The Electrocardiogram in Pericarditis Am. J. of Card 7:21, 1961.
2. London Re.: The Ectrocardiographic sigs of Acute Hemopericardium. Circ. 25: 780, 1982.
3. Nizet PM., Marriot HJL: The Electrocardiogram in Pericardial Effusion. Jama. 198:189, 1966.
4. Surawicks B., Lasseter KC: Electrocardiogram in Pericarditis Am J. of Card., 26:471, 1970.
5. Hurst Jw.: The Heart. McGraw-Hill Book Co. New York, 4 Th. Ed. Pag. 1048, 1980.

ECOCARDIOGRAFIA NO INVASIVA

MIOCARDIOPATIAS. 5

Dr. Raúl M. Suazo zacapa

origen de la coronaria izquierda de la arteria pulmonar, enfermedad de Kawasaki, y algunos casos de hiperlipidemia, la enfermedad coronaria no es usualmente responsable directa de miocardiopatía en niños. En la edad pediátrica, cardiomiopatía es usualmente debida a miocarditis, enfermedades por atesoramiento, causa familiar, drogas, o causas obscuras. Coartación de Aorta en la infancia puede presentarse como miocardiopatía, pero este aspecto puede desaparecer con el tratamiento.

Una droga que se constituye como factor etiológico es la adriamicina. En las formas de adultos existen causas reconocidas como la enfermedad de Chagas, alcoholismo, entre otras.

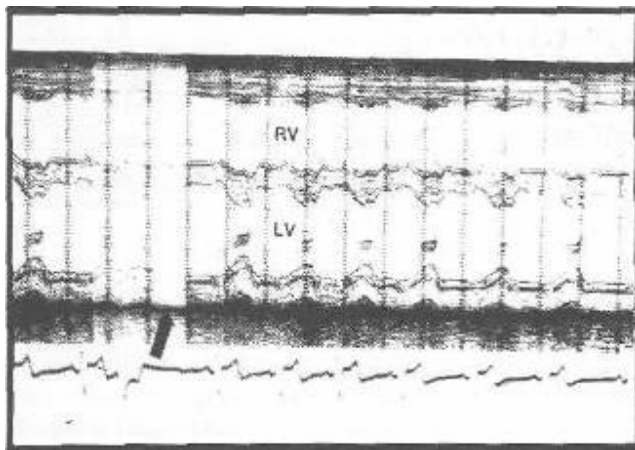


Figura No. 1.- Ecocardiograma Normal. Notar el movimiento del septo y la pared posterior del ventrículo izquierdo. El diámetro de las cavidades es normal. RV — Ventrículo derecho. LV — Ventrículo izquierdo. La flecha indica el pericardio visceral.

* Cardiólogo — Ecocardiografista Hospital Escuela,
Cardiólogo — Ecocardiografía Hospital y Clínicas Viera
Cardiólogo del IHSS. Tegucigalpa, D. C.

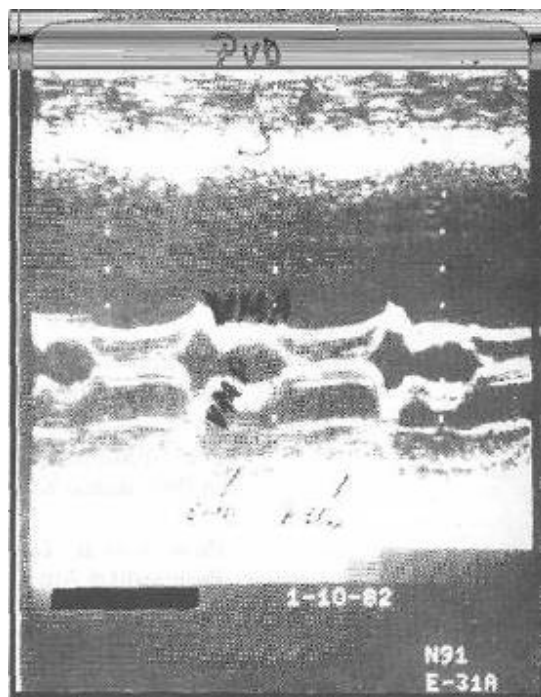


Figura No. 2.- Paciente masculina de 31 años. Miocardiopatía Congestiva. VI dilatado, Hipocontractilidad del Septo y la pared posterior. Válvula Mitral muy distante del Septo. PVD — Pared ventrículo derecho. S — Septo. VMA — Válvula mitral anterior. VMP — Válvula Mitral Posterior, END — Endocardio.

CARDIOMIOPATÍA GENERALIZADA DE ETIOLOGÍA VIRAL, CHAGASICA, O ETIOLOGÍA DESCONOCIDA.

Ecocardiográficamente, cardiomiopatía es reconocida por una dilatación del ventrículo izquierdo, y usualmente de la aurícula izquierda. Un hecho clásico es el desplazamiento posterior del aparato mitral dentro del ventrículo izquierdo. Además la abertura máxima mitral está reducida. Estos dos

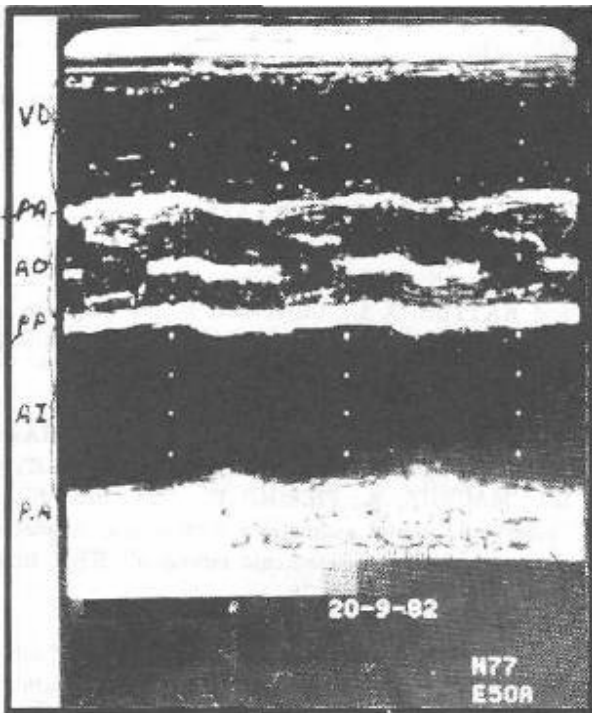


Figura No. 3.- Paciente femenina de 50 años. Miocardiopatía Con-
gestiva. Eco cardiograma a nivel de raíz de Aorta. Notar la Hipocon-
tractilidad de las paredes de la Aorta y la tendencia al cierre Meso-
Sistólico de sus Cúspides. Notar además la dilatación de la Aurícula
Izquierda.

VD — Ventrículo Derecho, PA — Pared Anterior de Aorta, PP — Pa-
red Posterior, AO — Válvula Aórtica, AI — Aurícula Izquierda PA —
Pared Auricular.

datos son debidos a la dilatación del anillo mitral y del ventrículo aumentado.

Ya que la válvula mitral está situada posteriormente y no puede abrirse (el punto "E") y el septo está aumentado. En efecto esta separación del punto "e" y el septo ha sido usado como índice de función cardíaca.

Los índices de función contráctil como E.F., V.C.F. e intervalos sistólicos pueden ser anormales en la cardiomiopatía.

Puede asociarse a insuficiencia mitral debido a dilatación y distorsión de la valvulamitral, o en algunos casos por afección de la válvula como ocurre en la Fibroelastosis.

Nuestra experiencia con Ecocardiografía de modalidad M.

El desplazamiento posterior de la mitral es de claro valor para el diagnóstico de cardiomiopatía, y la separación del punto "E" al septo es usualmente obvio, para que sea medido.

Debido a la dilatación ventricular, ambas válvulas de la mitral se visualizan fácilmente y ambas se separa poco durante la diástole, dando el aspecto de bajo gasto.

La continuidad entre la aorta y la mitral es demostrada con dificultad en la miocardiopatía, por la distorsión posicional de la aorta y mitral, entretanto esto no configura una discontinuidad mitro-aortica.

Durante la fase activa de miopatía, la cavidad ventricular está dilatada, si hay respuesta al tratamiento, el ventrículo izquierdo debe disminuir de tamaño y la válvula mitral debe abrirse más normalmente. Pensamos que los cálculos función ventricular (VCF, EF, Fracción de acortamiento) pueden ser anormales, pero si hay mejoría ventricular, estos cálculos podrán ser anormales aún, de esto el aspecto ecocardiográfico puede ser más importante que los cálculos de función ventricular-

En la sístole normal el miocardio engrosa de forma lineal, en una sola fase, la relajación ocurre en 2 fases, una fase muy rápida, que se completa en los primeros 20o/o de la diástole. Muchos casos de miocardiopatía que hemos estudiado relajan mas lentamente que lo normal, principalmente si hay asociación de fibrosis al cuadro. Por otro lado en la sístole, el engrosamiento de la pared es menos pronunciado que lo esperado.

El aspecto característico en "Pino acostado" es relativamente frecuente al realizar el estudio ecográfico de la mitral en las miocardiopatías. (fig. 4).

DISCUSIÓN.

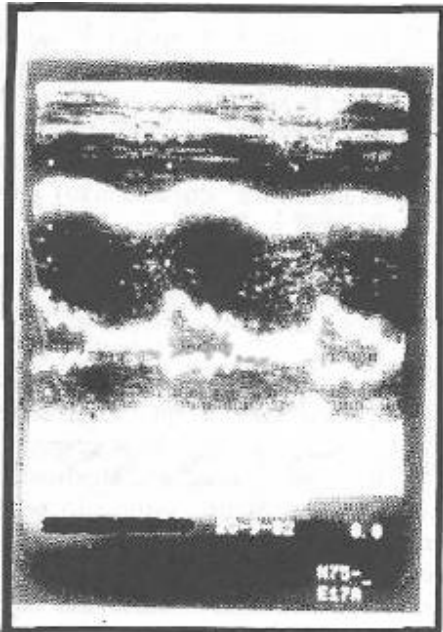
El grado de acometimiento del miocardio por la miocardiopatía, se determina ecocardiográficamente, por el análisis de los parámetros de función ventricular y por el aumento de tamaño de la cámara, y las repercusiones hemodinámicas, se puede observar en los casos graves, la presencia de alternancia mecánica la cual se manifiesta por la variación de

tamaño de la cámara ventricular izquierda, y de la movilidad de las paredes de un latido a otro.

Las formas secundarias de miocardiopatía, presentan las mismas alteraciones descritas, junto con las alteraciones propias de la afección primaria. Es importante recordar que en la miocardiopatía chagásica crónica (fig. 2), la hipocontractilidad es más frecuente en la región apical del ventrículo izquierdo, particularmente en la pared posterior.

Las miocardiopatías congestivas pueden afectar simultáneamente el ventrículo izquierdo y el ventrículo derecho o, menos frecuentemente únicamente el ventrículo derecho.

Figura
4.-



Femenina de 17 años. Miocardiopatía Congestiva Global. Ver la dilatación de ambas cavidades cardíacas, note además el aspecto típico de la válvula mitral en "Pino Acostado".

El ecocardiograma es el método de elección para el diagnóstico diferencial entre cardiomegalia al estu-

dio radiológico, por derrame pericárdico vrs. cardiomiopatía.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- ABBASI, AS; CHACHINE, R.A.; MAC ALPIN, R.N. and KATTUS, A.A.: "Ultrasound in the diagnosis of primary congestive cardiomyopathy". Chest, 63:937, 1973.
- 2.- ARMELIN, E.; DEL CASTILLO, J.M.; MORAES, A.V.; GALIANO, N.E.; BRINDERO, D.F.; KAJITA, L.J.; MACRUZ, R.; PILEGGI F.; e ZERBINI E. J.: "hipertrofia septal asimétrica obstructiva, Avaliacao ecocardiográfica do tratamento cirúrgico". REV. Bras. Med.,35(ed. esp). 6,1978.
- 3.- ABBASI, A.S.; ELLIS, N.; and CHILD, J.: "echocardiographic features of infiltrative cardiomyopathy". J. Clin. Ultrasound, 2: 221, 1974.
4. POPP, R. L.; ALDERMAN, E. L.; BROWN, O.R.; and HARRISON, D.C.: "Sources of error in calculación de ventricular volumes by echography, Amer. J. Cardiol, 31: 152, 1973.
5. MILLWARD, D.K.; MC LAURIN, L.P.; and CRAIGE, E.; "Echocardiographic studies of the mitral valve in patients with congestive cardiomyopathy and mitral regurgitation." Amer. Heart. J., 85:413, 1973.
- 6.- LARTER, W. E.; VULFSBERG, E.; and ROWE, R.D.: "Discrete subaortic stenosis". Circulation, 46:309, 1972.
- 7.- FEIZI, O.; and EMANNUEL, R.: "Echocardiographic spectrum of hypertrophic cardiomyopathy". Brit. Heart J., 37:1286,1975.

No.

SECCIÓN GREMIAL

CREACIÓN DE LA COMISIÓN NACIONAL DE RECURSOS HUMANOS EN SALUD

Por considerarlo de interés general, se reproduce el Acuerdo No. 0878 mediante el cual se crea la Comisión Nacional de Recursos Humanos en Salud, documento que literalmente dice:

"SECRETARIA DE ESTADO EN EL DESPACHO DE SALUD PUBLICA - ACUERDO No. 0878. Tegucigalpa, D.C., 15 de abril de 1983. EL PRESIDENTE CONSTITUCIONAL DE LA REPÚBLICA EN USO DE LAS FACULTADES QUE LA LEY LE CONFIERE,

CONSIDERANDO: Que es un deber del Estado velar por el mejoramiento de la salud del pueblo hondureño esencialmente de la población menos beneficiada por los servicios actuales.

CONSIDERANDO: Que las instituciones nacionales que actualmente dan prestaciones de salud tienen definidas sus políticas, nietas y programas de Recursos Humanos en forma desarticulada por lo que es urgente adoptar todos los procedimientos administrativos que habilitasen la integración de los mismos.

CONSIDERANDO: Que se hace necesario enfatizar inicialmente esta coordinación para el desarrollo adecuado de Recursos Humanos de Salud, tanto en cantidad como en calidad a fin de facilitar la planificación, capacitación y utilización de estos, de acuerdo con las políticas y estrategias de Salud formulada.

CONSIDERANDO: Que el Artículo 149 de la Constitución de la República establece que corresponde al Poder Ejecutivo por medio del Ministro de Salud Pública la coordinación de actividades de Salud a través de un Plan Nacional de Salud.

POR TANTO, ACUERDA:

Artículo 1o. Crear la Comisión Nacional de Recursos Humanos en Salud integrada por un Representante de cada una de las entidades siguientes:

- a). Secretaría de Salud Pública quien la presidirá,
- b). Consejo Superior de Planificación Económica quien fungirá como Secretario, c). Instituto Hondureño de Seguridad Social, d). Universidad Nacional Autónoma de Honduras e). Colegio Médico de Honduras, f). Educ Crédito,
- g). Instituto de Formación Profesional (INFOP)
- h). Servicio Autónomo Nacional de Acueductos y Alcantarillados (SANAA) y todas aquellas instituciones públicas y privadas que se enmarquen dentro del Sector Salud.

Artículo 2o. Que la Comisión Nacional de Recursos Humanos en Salud deberá y estará coordinada por la Secretaría de Salud Pública.

Artículo 3o. La Comisión Nacional de Recursos Humanos en Salud se reunirá el segundo martes de cada mes, previa convocatoria que hará el Secretario y extraordinariamente cuando sea necesario.

Artículo 4. La Comisión Nacional de Recursos Humanos en Salud tendrá las siguientes funciones:

- 1.- Planificará la formación, capacitación y utilización del Recurso Humano en Salud; para corto, mediano y largo plazo,
- 2.- Definirá el perfil educacional y ocupacional de los Recursos Humanos en Salud, mediante un cuidadoso estudio que se adapte a las políticas, metas y programas

de las instituciones nacionales prestadoras de servicios.

- 3.- Determinar la relación, demanda y oferta de los Recursos Humanos en Salud y hacer las propuestas a los organismos involucrados.
- 4.- Operacionalizará el concepto de "Educación Continua" y programará actividades tendientes a su adopción como sistema para satisfacer las necesidades educacionales de los Recursos Humanos.
- 5.- Planificará y desarrollará Talleres y otras actividades con participación multisectorial para promover el desarrollo en la formación capacitación y utilización del Recurso Humano en Salud.

Artículo 5o.- El presente Acuerdo entrará en vigencia a partir de esta fecha.

COMUNIQUESE. ROBERTO SUAZO CORDOVA. El Secretario de Estado en el Despacho de Salud Pública, Dr. RUBÉN F. GARCÍA MARTÍNEZ."

Se aprobaron los nombramientos de los Dres. César A. Castellanos Madrid y Rigoberto Cuéllar A. como Representantes Propietarios y Suplente, respectivamente, del "Colegio Médico de Honduras" para integrar la Comisión Nacional de Recursos Humanos en Salud.

RECOMENDACIONES APROBADAS POR EL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS" PARA ATENCIÓN A RECIÉN NACIDOS A IMPLEMENTARSE EN HOSPITALES Y CLÍNICAS PRIVADAS DE TODO EL PAÍS.

- 1a. Elaboración de normas por el Jefe de Sala (Cuna para la atención del recién nacido en las salas respectivas.
- 2a. Habilitar equipo de reanimación para el neonato, incluyendo disposición de oxígeno de distribución central o en tanques portátiles, equipo para succión de vías aéreas superiores y aspirado gástrico, lámparas para calefacción, etc. en todas las áreas donde se da atención inmediata al recién nacido, como son: Sala de

Partos y Operaciones. Sala Cuna y otras donde se llevan a cabo procedimientos especiales. 3a. Que lo anterior quede bajo la responsabilidad directa del Jefe de Sala Cuna del Departamento de Pediatría del Hospital, para que este equipo se mantenga siempre en buenas condiciones, completo y asequible en el momento en que se le necesite.

4a. Habilitar los laboratorios centrales con aparatos especiales para técnicas por micrométodo, por ejemplo: bilirrubinómetro, dextrómetro, etc., para evitar en lo máximo posible procedimientos invasivos que impliquen riesgo elevado de morbi-mortalidad neonatal por causa yatrógena.

5a Hacer extensivas estas Recomendaciones a los Hospitales y Clínicas Privadas de la República en las que se atienden recién nacidos.

6a Nombrar Comisión del "Colegio Médico de Honduras" en cada Departamento del país en que se brinde este tipo de atención para que en un tiempo prudencial se encargue de comprobar el cumplimiento de estas Recomendaciones en base a lo establecido por el Reglamento de Hospitales en lo relacionado al funcionamiento de Hospitales Privados.

En el Distrito Central, la Comisión-Permanente integrada por los Dres. Carlos A. Durón Bustamante, Fernando Tomé Abarca y Alicia Carlota Domínguez B. se encargará de que los Hospitales y Clínicas Privadas den cumplimiento a estas resoluciones tendientes a proteger la vida de los recién nacidos.

En los Departamentos los Sres. Delegados del "Colegio Médico de Honduras" nombrarán las Comisiones que velarán por el cumplimiento de estas Recomendaciones y periódicamente supervisarán los Hospitales y Clínicas Privadas para asegurar su vigencia.

Estas Recomendaciones fueron aprobadas por la Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras" en sesión extraordinaria celebrada el 17 de mayo de 1983 y se registran en el Acta No. 803, corres-



BIBLIOTECA REGIONAL DE MEDICINA

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE

RUA BOTUCATU, 862
TEL. 549-2611
CAIXA POSTAL 20381
VILA CLEMENTINO
SÃO PAULO - BRASIL
CEP 04023

ENDEREÇO TELEGRÁFICO
BIREME, SÃO PAULO

REFERÊNCIA BRMD-992/83

São Paulo, 03 de Mayo de 1983.

REVISTA MEDICA HONDUREÑA
COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
TEGUCIGALPA - HONDURAS

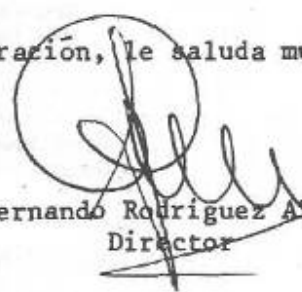
Señor Editor:

Ruego a Ud. publicar en su prestigiosa revista el suelto que sigue:

"INDEX MEDICUS LATINO-AMERICANO (IMLA)

Publicado por BIREME, Centro Latinoamericano de Información en Ciencias de la Salud, el IMLA es una bibliografía con resúmenes de artículos parecidos en más de 200 revistas médicas latinoamericanas. Las modificaciones introducidas en su estructura, su frecuencia trimestral y, ahora, su bajo precio, pagable en moneda nacional, lo transforman en una fuente de información que no puede estar ausente de las bibliotecas médicas de la región. Formalice hoy mismo su suscripción y estará contribuyendo a la continuidad de esta obra. Escriba a: K. Shiraishi, Sector de Publicaciones, BIREME, Rua Botucatu 862, Vila Clementino, 04023 Sao Paulo, Brasil."

Agradeciendo de antemano su colaboración, le saluda muy atentamente


Dr. Fernando Rodríguez Alonso
Director

FRA/mg

TEXAS REPORTS ON BIOLOGY AND MEDICINE

Published
at the
University of Texas
Medical Branch
Galveston, Texas
77550

Telephone: 713/765-1770

Dear Subscriber:

With regret we must announce that we are suspending publication following this issue:

The Interferon System--A Review to 1982: Part II (Texas Reports on Biology and Medicine, Volume 41, 1981-1982)

Money is a major consideration. In the world information explosion, the myriad professional journals are subject not only to the test of usefulness but also to that of pragmatic means of survival. The journal, founded in 1943, has contributed to scientific communication for forty years. We may find a new way to serve the scientific community in the future.

We have enjoyed the association with individuals, libraries and institutions all over the world. We wish you good fortune.

Inquiries and orders for back issues may still be sent to:

Texas Reports on Biology and Medicine
Room 434, AHS Building-A53
The University of Texas Medical Branch
Galveston, Texas 77550 - USA

With best wishes,

Eleanor Porter

Eleanor Porter, Executive Editor

for

Paula Levine, Assistant Editor

and

Norman Trieff, Science Editor-in-Chief

Edgar B. Smith, Associate Science Editor

Texas Reports Editorial Boards, past and present

The Administration of the School of Medicine, University of Texas

Medical Branch, Galveston

and The Board of Regents of the University of Texas System

February, 1983

CONTENIDO

I)	EDITORIAL:	83
	1. El Médico y la Unidad Nacional	83
	2. NOTA DEL DIRECTOR	84
II)	TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES	
	1. Efectos Neurofarmacológicos de los Estrados Acuosos de Hojas de <i>Synsepalum Dulcificum</i> en ratones <i>Dr. Pablo Cambar y Cois</i>	85
	2. ¿Es la Prostitución un Problema Médico Social? <i>Dr. Dagoberto Espinoza M. v Cois</i>	94
	3. Implicaciones Neurológicas del Traumatismo Encefalocraneano con Otorragia <i>Dr. Nicolás Nazar y Dr. Juan O. Chirinos</i>	98
III)	REVISIÓN DE LITERATURA	
	1. Grupos Sanguíneos ABO y Rh <i>Dr. Salomón Grispan</i> 2:*	103
IV)	TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	
	1. Un Nuevo y efectivo enfoque en el tratamiento de la Anquilosis Temporomandibular <i>Dr. César Henríquez y Dr. Salvador Romero</i>	115
V)	EDUCACIÓN MEDICA DE POST-GRADO	
	1. Reflexiones sobre lo que en realidad es un Programa de Residencias en Cirugía <i>Dr. Alejandro Membreño P.</i>	117
VI)	EDUCACIÓN MEDICA CONTINUA	
	1. Cuestionario No. 6 de la Revista Médica Hondureña <i>Dr. Ramiro Coello Cortés</i>	121
	2. Electrocardiografía Práctica <i>Dr. Marco A. Bográn</i>	125
	3. Ecocardiografía no invasiva: Miocardiopatías <i>Dr. Raúl Suazo Zacapa</i>	128
VII)	SECCIÓN GREMIAL	
	1. Creación de la Comisión Nacional de los Recursos Humanos en Salud	131
	2. Recomendaciones aprobadas por el Colegio Médico de Honduras para la Atención del Recién Nacido a Implantarse en Hospitales y Clínicas Privadas de todo el País	132
	3. Solicitud a Directores de Hospitales Privados de toda la República	133
	4. Comité Organizador para la Celebración del Día del Médico ..	133
	5. Congreso Médico Nacional: Febrero 1984	133
	6. V Curso Internacional de Pediatría: Septiembre 1983	134
	7. IX Seminario Médico Panamericano: Octubre 1983	136
	8. XIV Congreso Centroamericano de Ginecología y Obstetricia.— VII Jornada Nacional de Ginecología y Obstetricia: Noviembre 1983	138
	9. XVIII Congreso Panamericano de Gastroenterología. V Congreso Panamericano de Endoscopía Digestiva. X Congreso Centroamericano de Gastroenterología: Noviembre 1983	139
	10. Informe de Suscripciones a Publicaciones Científicas	
	a. Index Medicus Latinoamericano	140
	b. The Interferon System: A Review to 1982, Part II	141