



Revista Médica Hondureña



ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE
HONDURAS

REVISTA
MEDICA HONDUREÑA

ÓRGANO OFICIAL DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1953

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.

SALUD Y TRABAJO

Desde que el italiano Bernardino Ramazzini escribió en el año de 1700, la monografía titulada: "De morbis Artificum", en donde estudió en forma sistemática las enfermedades originadas en todos los sectores de la época, se inició lo que hoy se conoce como salud ocupacional (o medicina del trabajo).

Este concepto poco conocido para nuestro gremio, forma parte del contexto general en que se desarrolla la medicina moderna. Su importancia deriva en que dentro del estudio de esta disciplina se contemplan los riesgos, accidentes y enfermedades inherentes a la actividad productiva del hombre, su familia y todos los que dependen de él, por consiguiente, de su manejo y sus logros depende la salud integral de nuestra sociedad, pues todos sin excepción laboramos en uno u otro medio.

¿Cuántos de nosotros, como médicos en el ejercicio diario de nuestra profesión olvidamos profundizar sobre la historia laboral de nuestros pacientes¹? Aún más: ¿Cuántas enfermedades originadas en el trabajo del hombre en su continuo quehacer diario por transformar la naturaleza, son diagnosticados como patologías comunes?. Para ser prácticos, mencionaremos que la Neumoconiosis o el Cáncer de pulmón que padece un minero o un trabajador del cemento, se ven como un hecho aislado que ocurre en un individuo y no como formando parte de un ambiente de trabajo, que debe modificarse y no se hace nada en ese sentido. ¿Cuántas dermatitis se tratan como comunes y pasamos por alto que la persona afectada trabaja en la construcción?. Hay muchos hondureños que trabajan en la explotación del banano, caña de azúcar, algodón y otros productos, que sufren los efectos de pesticidas u otras sustancias tóxicas, por no usar el equipo adecuado debido a falta de información. Y detrás de todo esto: ¿Cuántos trabajadores han sido indemnizados, incapacitados, han sufrido

accidentes, no pueden asistir a su trabajo, por causas o hechos prevenibles?. Debemos entonces formar conciencia que mejorando las condiciones del ambiente laboral, todo empleado, obrero, oficinista, trabajador del campo o de cualquier lugar de trabajo, se sentiría más cómodo, más alegre y por consiguiente deseoso de cumplir con su deber y servir a Honduras en mejor forma.

Contrario a lo que se puede creer, la Salud Ocupacional como tal, no es una actividad de exclusiva competencia del médico, pues para una verdadera comprensión y profundización del problema, se necesita un equipo interdisciplinario donde hay cabida para Psicólogos, Trabajadores sociales, Sociólogos, Abogados, Ingenieros, Enfermeras, Técnicos en Salud Ocupacional, Administradores de Empresas y otros profesionales más, sin olvidar por consiguiente el sujeto fundamental de nuestra percepción: el trabajador mismo.

Todo este cuestionamiento que marca también un hecho histórico en nuestro país, ha sido analizado en el seno del Colegio Médico y la Junta Directiva ya se encuentra compenetrada del problema y encamina sus esfuerzos, hacia la creación de un Instituto de Salud Ocupacional a un Instituto de Medicina del Trabajo, que deberá coordinar y dirigir la política de Salud Laboral.

Esperamos que este enfoque Editorial sea motivo de profunda reflexión por todo el gremio médico nacional, así como de todas las instituciones comprometidas en el manejo de la Salud en nuestro País, sin olvidar a los empresarios y a los trabajadores, para que unidos junto al Colegio Médico, podamos luchar enmarcados dentro del sistema democrático que nos rige, por favorecer a todos los trabajadores de Honduras, ya que la responsabilidad no es de uno solo sino que la superación y el progreso de Honduras, es tarea de todos.

NOTA DEL DIRECTOR

Honduras tiene grandes problemas en el área de la salud, las estadísticas en dicho campo, son un índice que tipifica nuestro grado de subdesarrollo.

En este sentido, mi posición es que el gremio médico nacional debe unirse en una lucha, que propicie la funcionalidad y efectividad del Ministerio de Salud Pública y que sus planes y programaciones, se lleven a cabo para beneficio de la gran mayoría de nuestro pueblo.

RECORTAR EL PRESUPUESTO DE SALUD NO ES LOGICO, ACONSEJABLE NI PROCEDENTE EN ESTOS MOMENTOS NI EN NINGUN OTRO más bien debería propiciarse que dicha secretaría de estado reciba todo el apoyo económico necesario.- Estarán de acuerdo conmigo que con un pueblo enfermo no llegaremos a ningún lado.

En este sentido nuestro Colegio Médico ha tomado cartas en el asunto, poniéndose en alerta permanente para velar porque la propuesta reducción al presupuesto de salud no sea efectiva.- Con tal propósito, desde el primer momento ha comparecido ante los medios de comunicación hablados, escritos y televisados, ha entablado diálogo con el Ministerio y todas las autoridades gubernamentales involucradas, señalando lo inconveniente de que dicha medida se efectúe. Para más allá, ha puesto en manos de cada uno de los diputados del Soberano Congreso Nacional, un documento completo donde se argumenta la necesidad de apoyar la defensa al presupuesto de salud, sin que sufra ninguna reducción.

Esperemos entonces si la justicia atiende a la justicia.

INTERACCIONES DE CALAGUALA (POLYPODIUM LEUCOTOMOS) CON PENTOBARBITAL SÓDICO O ETANOL

Dr. Pablo Cambar (), Dr. Mario V. Mendoza (*), Sr. Raúl C. Navarro (*)*

El objetivo del presente estudio fue determinar si existen interacciones entre las fracciones hidrosoluble y liposoluble (CF4 + CF3) de la Calaguala y algunas drogas como los barbitúricos y etanol. Las fracciones CF4 + CF3 administradas con 24 horas de antelamiento redujeron el tiempo de anestesia producido por el Pentobarbital Sódico, barbitúrico que se biotransforma por oxidación a nivel hepático, pero lo incrementaron sustancialmente en ratones que recibieron Tetracloruro de Carbono (CCl4), hepatotóxico que para ejercer sus acciones deletéreas se biotransforma por oxidación en el metabolito reactivo el radical libre Triclorometil (CCl3) destructor del retículo - endoplasmático y otras estructuras celulares «j. La administración de CF4 + CF3 con 24 horas de antelación disminuyó los casos de pérdida del reflejo de enderezamiento producidas por etanol; éste último se biotransforma por oxidación a nivel de hígado para producir acetaldehído. El examen neurofarmacológico de ratones que solo recibieron CF4 + CF3 no reveló efectos estimuladores o depresores del sistema nervioso central. Los resultados de esta serie de experimentos sugieren que las fracciones CF4 + CF3 pueden ser inductoras del sistema microsomal hepático; no obstante se necesitan evidencias bioquímicas directas para confirmar o rechazar esta hipótesis de trabajo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se usaron 135 ratones albinos de 20 a 30 gramos de peso corporal subdivididos en varios grupos,

(*) Unidad de farmacología Centro de Investigación y Desarrollo. Corporación Nacional de Inversiones (CONADI).

los controles recibieron aceite de oliva (0.05 cc/10 g. de peso) y los tratados una emulsión de CF4 + CF3 a la dosis de 60 y 180 mgs/kg. p.o. Se midió el tiempo de anestesia *2|> de inducción e inicio de la locomoción producido por pentobarbital sódico inyectado a la dosis de 40 mgs/kg. I. P. a los 20 minutos, 24 y 48 horas después de haber administrado las fracciones CF4 + CF3. En otros 43 ratones divididos en ocho grupos, además de aceite de oliva ó CF4 + CF3 se inyectó tetracloruro de carbono a las dosis de 0.3 y 0.9 cc/kg. de peso y 24 horas después se midió el tiempo de anestesia.

Un lote adicional de 280 ratones, además de recibir CF4 + CF3 a las dosis de 20, 60 y 180 mgs/kg. p.o. con 24 y 48 horas de antelamiento, se les administró p.o. etanol en agua al 47.5o/o a las dosis de 5, 10, 15 y 20 ml/kg. y se cuantificó la pérdida del reflejo de enderezamiento.

En 30 ratones se practicó el ensayo neurofarmacológico de Irwin.

Los ratones controles recibieron aceite de oliva, otros CF4 + CF3 a las dosis usuales anotando las observaciones por dos horas. Varias drogas se usaron para estandarizar la técnica: atropina, diazepam anfetaminas, efedrina, pentilenetrazol, etc.

Según la necesidad se usaron varios métodos para procesar los datos: t de Student, análisis de varianza y de proporciones.

RESULTADOS

EXPERIMENTOS CON PENTOBARBITAL
SÓDICO.

La dosis de 180 mgs/kg. de CF4 + CF3 administrada con 24 horas de antelamiento redujo el tiempo

de anestesia producido por pentobarbital sódico. Este efecto no se observó cuando las fracciones se administraron con 20 minutos ó 48 horas de antelamiento. La administración de CF4 + CF3^{mas} tetracloruro de carbono (CCl₄) prolongó sustancialmente el tiempo de anestesia producido por el pentobarbital. (Ver Tabla No. "1", "2" y "3").

TABLA No. 1

TIEMPO DE ANESTESIA PRODUCIDO POR PENTOBARBITAL SODICO EN RATONES CONTROLES O TRATADOS PREVIAMENTE CON CF4 + CF3 (24 HORAS DE ANTELAMIENTO).

| PROCEDIMIENTO (DOSIS) | NUMERO DE RATONES | PROMEDIO + ERROR STANDARD DEL PROMEDIO. | | |
|---|-------------------|---|--------------------------------|---------------------------------|
| | | TIEMPO DE INDUCCION. (MINUTOS) | TIEMPO DE ANESTESIA. (MINUTOS) | INICIO DE LOCOMOCION. (MINUTOS) |
| Aceite de oliva p.o. (0.05 cc./10 g) 24 horas antes de pentobarbital. | 16 | 4.3 ± 0.45 | 42.5 ± 6.8 | 54.3 ± 7.43 |
| CF4 + CF3 p.o. (60 mg/kg) 24 horas antes de pentobarbital. | 8 | 4.2 ± 0.37 | 33.3 ± 7.5 | 44.6 ± 6.8 |
| CF4 + CF3 p.o. (180 mg/kg) 24 horas antes de pentobarbital. | 10 | 5.4 ± 0.78* | 27.6 ± 1.82** | 36.9 ± 1.3** |

* p 0.01 comparado con controles

** p 0.001 comparado con controles.

La administración de 180 mg/kg de CF4 + CF3 por vía oral reduce el tiempo de anestesia y el de inicio de locomoción comparado con los controles.

TABLA No. 2

TIEMPO DE ANESTESIA PRODUCIDO POR PENTOBARBITAL SODICO EN RATONES CONTROLES O TRATADOS 24 HORAS ANTES CON CF4 + CF3 Y TETRACLORURO DE CARBONO "CC14" (0.3 ml/kg, p. o.).

| PROCEDIMIENTO (DOSIS) | NUMERO DE RATONES | PROMEDIO + ERROR STANDARD DEL PROMEDIO. | | |
|---|-------------------|---|--------------------------------|----------------------------------|
| | | TIEMPO DE INDUCCION. (MINUTOS) | TIEMPO DE ANESTESIA. (MINUTOS) | INICIO DE LOCOMOCION. (MINUTOS). |
| Aceite de oliva (0.05 cc./10 g). | 11 | 4.51 ± 0.31 | 28.4 ± 4.41 | 41 |
| Aceite de oliva (0.05 cc./10 g) + CC1 ₄ (0.3 ml/kg). | 5 | 5.9 ± 0.40 | 37.6 ± 12.87 | 66.2 ± 33.9 |
| CF4 + CF3 (60 mg/kg) + CC1 ₄ (0.3 ml/kg). | 4 | 5.4 ± 0.55 | 32 ± 2.38 | 47.2 ± 11.5 |
| CF4 + CF3 (180 mg/kg) + CC1 ₄ (0.3 ml/kg). | 5 | 3 | 95 ± 24.2* | 111.4 ± 22.3* |

* Diferencia estadísticamente significativa comparado al grupo que solo recibió aceite de oliva, p 0.01. La administración de CF4 + CF3 a la dosis de 180 mg/kg aumentó el tiempo de anestesia y de inicio de locomoción, más que el Tetracloruro de Carbono (CC1₄) solo.

TABLA No. 3

TIEMPO DE ANESTESIA PRODUCIDO POR PENTOBARBITAL SODICO EN RATONES CONTROLES Y TRATADOS 24 HORAS ANTES CON CF4 + CF3 Y TETRACLORURO DE CARBONO "CC14" (0.9 ml/kg, p.o.)

| PROCEDIMIENTO (DOSIS). | NUMERO DE RATONES | PROMEDIO + ERROR STANDARD DEL PROMEDIO | | |
|--|-------------------|--|--------------------------------|---------------------------------|
| | | TIEMPO DE INDUCCION. (MINUTOS) | TIEMPO DE ANESTESIA. (MINUTOS) | INICIO DE LOCOMOCION. (MINUTOS) |
| Aceite de oliva (0.05 cc./10 g). | 11 | 4.51 ± 0.31 | 28.4 ± 4.41 | 41 ± 5.60 |
| Aceite de oliva (0.05 cc./10 g) + CC1 ₄ (0.9 ml/kg.). | 7 | 4.71 ± 0.29 | 158.6 ± 62.6* | 171 ± 64.8* |
| CF4 + CF3 (60 mg/Kg) + CC1 ₄ (0.9 ml/kg.). | 6 | 4.1 ± 0.15 | 268.1 ± 18.6** | 280.0 ± 22.2* |
| CF4 + CF3 (180 mg/kg) + CC1 ₄ (0.9 ml/kg). | 5 | 9.6 ± 5.86* | 183.4 ± 50.2** | 241.4 ± 28.2* |
| (1 RATON MURIO EN ESTE GRUPO). | | | | |

* p 0.01 aceite de oliva versus aceite de oliva + Tetracloruro de Carbono (CC1₄).

** p 0.001 aceite de oliva versus (CF4 + CF3).

El Tetracloruro de Carbono (CC1₄) prolonga el tiempo de narcosis y el inicio de locomoción pero el efecto es más pronunciado al administrar también CF4 + CF3 por vía oral.

EXPERIMENTOS CON ETANOL

Se observó una reducción de la pérdida del reflejo de enderezamiento que se produce la administración oral de etanol al 47.5o/o a las dosis de 10 y 15

ml/kg. p. o. cuando con un antelamiento de 24 horas se dieron las fracciones CF4 + CF3. El efecto fue más evidente a las dosis de 180 mgs/kg. de CF4 + CF3. (Ver Tabla No. "4").

TABLA No. 4

PERDIDA DEL REFLEJO DE ENDEREZAMIENTO PRODUCIDA POR ETANOL EN RATONES HEMBRAS QUE RECIBIERON CF4 + CF3 CON 24 HORAS DE ANTELACION.

| PROCEDIMIENTO (DOSIS) | NUMERO DE RATONES QUE PERDIERON EL REFLEJO DE ENDEREZAMIENTO AL DAR DIFERENTES DOSIS DE ETANOL AL 47.5o/o P.O. (DORMIDOS o/o). | | | |
|------------------------------------|--|-----------------|------------------|----------------------------|
| | 5 ml/kg. | 10 ml/kg. | 15 ml/kg. | 20 ml/kg. |
| Aceite de oliva (0.05 cc/10 g). | 0/10 (0o/o) | 5/10 (50o/o) | 7/10 (70o/o) | 6/8 (75o/o) (Uno murió) |
| CF4 + CF3 (20 mg/kg). | 0/10 (0o/o) | 0/10* (0o/o) | 0/10* (10o/o) | 5/8 (62.5o/o) |
| CF4 + CF3 (60 mg/kg). | 0/10 (0o/o) | 0/10* (0o/o) | 4/10 (40o/o) | 6/8 (75o/o) |
| CF4 + CF3 (180 mg/kg). | 0/10 (0o/o) | 0/10* (0o/o) | 1/10* (10o/o) | 6/8 (75o/o) |

* Aparentemente la administración de CF4 + CF3 disminuyó la pérdida del reflejo de enderezamiento producida por el etanol.

ENSAYO NEUROFARMACOLOGICO DE IRWIN

No se observó ninguna diferencia entre controles y tratados en los parámetros estudiados: conciencia humor, actividad motora, excitación del sistema nervioso central, posición, incoordinación motora, tono muscular, reflejos y sistema nervioso autónomo (4).

DISCUSIÓN

El objetivo principal del presente estudio fue determinar si la administración de una emulsión de CF4 + CF3 en aceite de oliva — fracciones hidro y liposoluble de la Calaguala— pueden incrementar o disminuir el tiempo de anestesia producido por el pentobarbital sódico, barbitúricos que se bio-transforma a un nivel hepático por oxidación en

ácido pentobarbital - carboxílico e hidroxipentobarbital. En la primera fase de esta serie de comunicaciones progresivas se observó únicamente una prolongación del tiempo de latencia cuando 20 minutos antes de administrar el barbitúrico se dio la droga. Actualmente con el propósito de descartar algún efecto retardado de las fracciones, se inyectó el pentobarbital 24 y 48 horas después de dar 60 y 180 mgs/kg de la droga a varios grupos de ratones. Se midió el tiempo de latencia, el de anestesia y se observaron los animales hasta que fueron capaces de caminar. La administración de la droga a la dosis de 180 mgs/kg 24 horas antes del barbitúrico disminuyó significativamente el tiempo de anestesia y locomoción, prolongando también el tiempo de latencia. El efecto no se produce a las 48 horas después de administrar la dosis única de las fracciones.

Para estudiar de una manera indirecta la posibilidad de que CF4 + CF3 tuviese un efecto inductor del sistema microsomal hepático ó bien para detectar hepatoprotección ó hepatotoxicidad, en una serie adicional de experimentos se combinó la droga con tetracloruro de carbono (CCl₄). Este último, hepatotóxico clásico, se biotransforma en un metabolito reactivo - el radical libre triclorometil (CCl₃) - formado por la ruptura homolítica del CCl₄. Esta biotransformación ocurre por oxidación en el retículo endoplásmico; el radical libre altera los lípidos de las membranas, citocromo P-450 y otros importantes componentes celulares produciendo muchas lesiones, por ejemplo esteatosis hepática y necrosis centrolobular hepática. Las reglas inductoras del sistema microsomal hepático pueden aumentar la biotransformación del tetracloruro de carbono (CCl₄) en (CCl₃) tal es el caso del fenobarbital, en cambio las drogas inhibitoras de dicho sistema pueden disminuir los efectos tóxicos del CCl₄, verbigracia el beta - dietilaminoetil - difenilpropil- acetato (SKF-525-A). La combinación de la droga con CCl₄ prolongó significativamente el tiempo de anestesia y locomoción, mucho más que los controles de aceite de oliva o de aceite de oliva más CCl₄ sobre todo a la dosis de 180 mgs/kg.; puntualizando el hecho de que no existía entonces diferencia en el tiempo de anestesia y locomoción producido por el pentobarbital si se comparan los grupos de aceite de oliva con el aceite de oliva más CCl₄. Como la dosis de 0.3 ml/kg. de CCl₄ en dicho grupo tuvo poco efecto sobre el tiempo de anestesia a las 24 horas de ser administrado, en otro lote de animales se triplicó la misma (0.9 ml/kg. p.o.) notándose en todos los grupos tratados con el hepatotóxico una prolongación del tiempo de anestesia y locomoción sobre todo en los grupos tratados con CF4 + CF3 y CCl₄ (aún más que el grupo que solo recibió aceite de oliva o aceite de oliva + CCl₄).

En el grupo de 180 mgs/kg., en el cual un ratón murió después de inyectar el pentobarbital sódico, también el tiempo de inducción y de lactancia estuvo prolongado. La dosis de 60 mgs/kg de CF4 + CF3 y 0.9 ml/kg de CCl₄ fue mas efectiva en prolongar los tiempos de anestesia y de locomoción que la de 180 mgs/kg. Aparentemente pues, existe la posibilidad de interacciones que no se limitan únicamente a la oxidación del CCl₄ o del pentobarbital. Surgió entonces la necesidad de descartar un efecto estimulante del sistema nervioso central producido por la droga (CF4 + CF3); sin embargo cuando la misma se administró' 20 minutos antes que el barbitúrico, no disminuyó el tiempo de anestesia como usualmente ocurre con los analgésicos que no son inhibidores del sistema microsomal hepático.

El ensayo neurofarmacológico de Irwin no reveló ninguna diferencia entre los ratones controles y los tratados en lo que se refiere a conciencia, humor, actividad motora, excitación del sistema nervioso central, posición, incoordinación motora, tono muscular, reflejos y sistema nervioso autónomo. No se detectaron efectos estimuladores centrales de las fracciones CF4 + CF3 con pentobarbital sódico.

El etanol, como los barbitúricos, interaccionan con un número elevado de drogas; esto también ocurrió con las fracciones CF4 + CF3, puesto que observamos que las mismas disminuyen la pérdida del reflejo de enderezamiento producida en ratones por etanol al 47.5o/o p.o. a la dosis de 10 y 15 ml/kg.

Las interacciones observadas del pentobarbital sódico, tetracloruro de carbono, como los del etanol, sugieren que las fracciones CF4 + CF3 de la Calaguala producen una inducción del sistema microsomal hepático, hipótesis de trabajo que podrá ser confirmada o rechazada con estudios Bioquímico - Farmacológicos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Curtis, D. K.: "NON METALLIC ENVIROMENTAL TOXICANTS; AIR POLLUTIONS SOLVENTS, VAPORS AND PESTICIDES". In Goodman, L. S. and Gilman, A. (Eds.). "THE PHARMACOLOGICAL BASIS OF THERAPEUTICS", 1980, Sixth Ed. Mac Millan Publishing Co., Inc. New York. pp. 1645.
- 2.- Barastegui, Almagro, C: "ESQUEMA Y PRACTICAS DE FARMACOLOGÍA". 1977, Ed. Espax. España. pp. 63.
- 3.- Turner, R. A.: "DEPRESSANTS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM. IN SCREENING METHODS IN PHARMACOLOGY". 1965. Academic Press, London, New York. pp. 69.
- 4.- Irwin,S.: "DRUG SCREENING AND EVALUATION OF NEW COMPOUNDS IN ANIMALS". In Nodine, J. H.; and Siegler, P. E. (Eds.): "ANIMAL AND CLINICAL TECHNIQUES IN DRUG PHARMACEUTICAL EVALUATION". 1964. Chicago Year Book, Medical Publishers, Inc. pp. 36-54

TRAUMATISMO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN EL HOSPITAL ESCUELA

Dr. Ernesto Fiallos Fonseca (*)

INTRODUCCIÓN

Se realiza un estudio retrospectivo de 425 pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Escuela por traumatismo craneoencefálico. Esta revisión se realiza desde el 1 de Mayo de 1979 fecha en que se trasladó el servicio de neurocirugía del antiguo Hospital San Felipe hasta el 31 de Julio de 1981.

En este trabajo se recogen elementos de valor epidemiológico y etiológico así como el análisis de la mortalidad; teniendo como objetivo conocer el grado de incidencia en los parámetros de edad, sexo y lugar de procedencia así mismo tratando de determinar las causas mas frecuentes que generan el TEC; determinamos los diez síntomas y signos mas comunes, presentes en esta patología; cuantificamos los casos cuyo tratamiento requiere intervención quirúrgica y aquellos que se le realizó la autopsia. Ha sido motivo de interés nuestro, aumentar nuestros conocimientos sobre esta patología con el objeto de establecer datos estadísticos sobre el TEC para futuros estudios.

Se excluyeron los traumatismos raquimedulares los cuales serán motivo de otro trabajo; y también se excluyeron aquellos traumatismos encefalocraneanos con conmociones de leve a moderada con fractura o sin ella que permanecieron de 24 a 36 horas en la emergencia del Hospital Escuela y que por su buena evolución neurológica se les dio de alta en esta sala y estos expedientes no pueden ser cuantificados.

(*) Neurocirujano del Hospital Escuela.

MATERIAL Y MÉTODOS

De los 425 pacientes revisados de las diversas edades, los menores de 12 años fueron ingresados en el materno infantil que cuenta con 16 camas y el resto fueron ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Escuela que cuenta con 32 camas, se registraron todos los datos y expedientes posibles así como revisaron los estudios histopatológicos realizados con el objeto de recoger la mayor información necesaria para este trabajo.

DEFINICIONES DE DIAGNOSTICO CLÍNICO

Por existir, en neurología, conceptos diagnósticos a los que pueden dárseles diversas interpretaciones procedemos a definir los criterios empleados en este trabajo:

- 1.- Algunos autores consideran los traumatismos craneoencefálicos como abiertos cuando existe fractura ósea craneal y cerrados en caso contrario. Para otros la diferencia está determinada por la integridad de la duramadre o la lesión de esta estructura. Nosotros empleamos el término cerrado en los traumatismos en que no existía solución de continuidad de los tejidos epicraneales y abiertos en caso contrario. Los traumatismos con ruptura de la duramadre los clasificamos como penetrantes y aquellos con duramadre sana no penetrante.
- 2.- **CONMOCIÓN CEREBRAL:** manifestación clínica de alteración postraumática inmediata de las funciones cerebrales cuyo componente esencial es la perturbación de la conciencia la cual puede variar desde un simple aturdi-

miento hasta la pérdida del sensorio por tiempo breve y no se acompaña de manifestaciones de lesión focal del S. N. C.

- 3.- **CONTUSIÓN CEREBRAL:** manifestación clínica o anatomopatológica de lesión orgánica cerebral postraumática. Desde el punto de vista anatomopatológico (observación quirúrgica o de necropsia) puede variar desde la existencia de pequeños focos contusionales (petequias, etc.) hasta extensas áreas de laceración o destrucción. Se incluyen también las hemorragias subaracnoideas. Sus manifestaciones clínicas pueden ser signos focales de déficit neurológico: motores, sensitivos o reflejos.

Evidencias de alteración psíquica: trastornos intelectuales del humor, de la conducta, etc.; o signos de irritación cortical convulsiones o focalización electroencefalográfica.

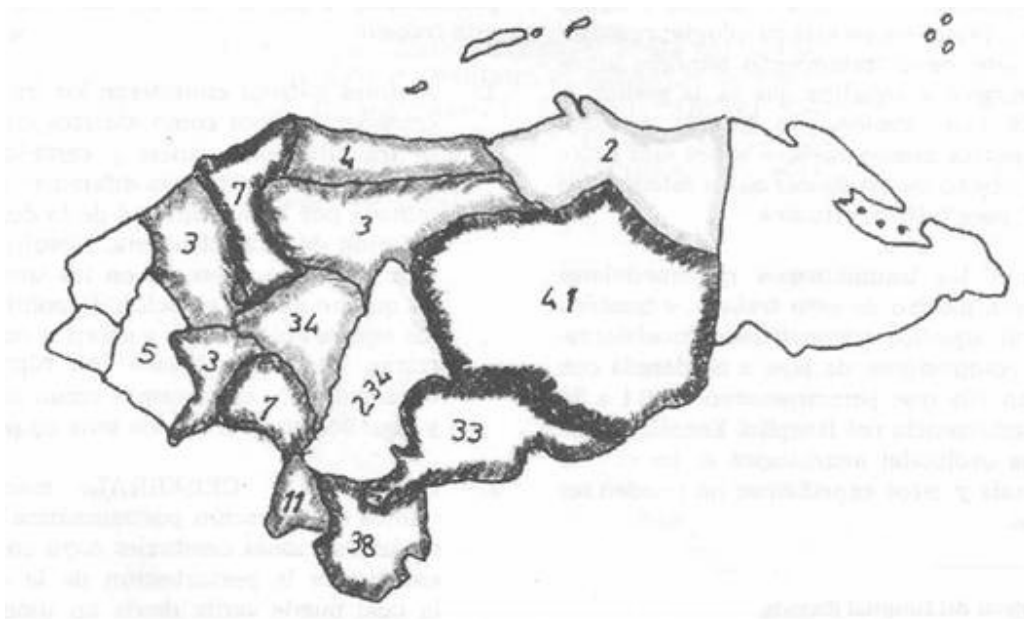
4. **COMPRESIÓN CEREBRAL:** trastorno de la correlación entre la capacidad del cráneo y su contenido lo cual se manifiesta como un síndrome de hipertensión endocraneana agudo postraumático su causa puede ser el edema cerebral o los hematomas intracraneales.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La distribución nacional de los neurocirujanos que pueden atender debidamente pacientes neuroquirúrgicos es actualmente: San Pedro Sula, Ceiba y Tegucigalpa, siendo únicamente en este último lugar donde hay propiamente un servicio de neurocirugía dividido en una sala para adultos con 32 camas y otra para niños con 16 camas; también se presta adecuada atención neuroquirúrgica en el hospital del Seguro Social en Tegucigalpa y San Pedro Sula sin que exista en el Seguro Social una sala específica para pacientes neuroquirúrgicos.

Es por esta razón que mientras el Seguro Social cubre una población aproximada de 400,000 derecho habientes quedando para el Hospital Escuela una población; de 3,501,543 (91.6o/o) de nuestra población lo que en suma nos da una proporción de mas de 3,000,000 para el servicio del Hospital Escuela; siendo lo correcto un promedio de 1,000,000 de habitantes por servicio neuroquirúrgico (1).

Si observamos nuestro mapa de incidencia observamos que Comayagua, Choluteca, El Paraíso, Francisco Morazán y Olancho con una población total de 1,561,428 aportaron 380 TEC que significan el 89.4o/o. Ver cuadro No. 1 (Figura No. 1.)



CUADRO No. 1

INCIDENCIA ANUAL DE TEC HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL ESCUELA Y PROCEDENCIA POR DEPARTAMENTO

| DEPTO. | * Habitantes | 1979 | 1980 | 1981 |
|-------------------|----------------|-----------|------------|------------|
| Atlántida | 223135 | — | 3 | 1 |
| Colón | 118666 | — | — | 2 |
| Comayagua | 197912 | 6 | 111 | 17 |
| Cortés | 568631 | 3 | 3 | 1 |
| Choluteca | 272540 | 5 | 13 | 20 |
| El Paraíso | 194981 | 8 | 12 | 13 |
| Fco. Morazán | 682340 | 52 | 86 | 96 |
| Intibucá | 107002 | 2 | 2 | 1 |
| La Paz | 83995 | 5 | 1 | 1 |
| Lempira | 167772 | 1 | 1 | 1 |
| Olancho | 213655 | 10 | 6 | 25 |
| Santa Bárbara | 268619 | 2 | 1 | — |
| Valle | 120348 | 2 | 2 | 7 |
| Yoro | 281945 | 2 | — | 1 |
| Copán | — | — | — | — |
| Ocatepeque | — | — | — | — |
| Islas de la Bahía | — | — | — | — |
| Gracias a Dios | — | — | — | — |
| TOTAL | 3501543 | 98 | 141 | 186 |

GRAN TOTAL 425

Fuente: *Estadística Consuplane. Población 1981
Estadística Hospital Escuela

Si observamos las distancias que hay entre los tres lugares de nuestro país donde hay neurocirujanos vemos que no es mayor de 300 Km, lo cual nos dice que en esta área de nuestro país la proporción y distribución geográfica es buena, lo malo es que tanto en San Pedro Sula como en la Ceiba no hay servicios neuroquirúrgicos; pues comparativamente en países como Australia que son distancias enormes si los hay (2). Lo que si se hace necesario es implementar lo anterior con servicios en Choluteca y Santa Rosa de Copan.

El número de pacientes ingresados al servicio de neurocirugía durante estos 27 meses fue un total de 1224 de los cuales solamente 425 fueron por TEC o sea 34.72o/o (ver cuadro No. 2) lo cual

se acerca a las cifras de Klonoff (3) en Canadá que tuvieron un ingreso de 44o/o y a las de Obrador (4) en España que fueron de 21o/o.

CUADRO No. 2

| Total pacientes hospitalizados | No. de casos | o/o |
|--------------------------------|--------------|--------------|
| al servicio de neurocirugía | 1224 | 100 |
| TEC | 425 | 34.72 |

De lo anterior se deduce que la tasa por 1,000 habitantes de ingresos totales neuroquirúrgicos fue de 0.4 y que la tasa por 1,000 habitantes de ingresos por TEC fue de 0.12.

El número de operaciones neuroquirúrgicas motivadas por TEC fue de 142 y al relacionar este número de operaciones con los 1224 pacientes neuroquirúrgicos, obtuvimos que el 11.60/0 de dichos pacientes requirió una operación de cráneo.

CUADRO No. 3

| Motivo de operación | No. de casos | o/o |
|----------------------------|--------------|-------------|
| Pacientes neuroquirúrgicos | 1224 | 100 |
| TEC | 142 | 11.6 |

El alto índice de ingresos por TEC 34,62o/o contrasta con el reducido índice quirúrgico por dicha causa 11.60/0 lo que evidencia que nuestras camas neuroquirúrgicas están sobrecargadas con lesiones traumáticas no quirúrgicas.

El número de pacientes fallecidos por TEC fue de 58 lo cual representa el 13.6o/o de los casos ingresados por TEC, tal como se aprecia en cuadro No. 4.

CUADRO No. 4

| TEC | No. de casos | o/o |
|------------|--------------|------|
| Ingresos | 425 | 100 |
| fallecidos | 58 | 13.6 |

Varios autores extranjeros informan cifras superiores a estas mientras que otros dan cifras menores como se puede apreciar en el cuadro No. 5.

CUADRO No. 5

INGRESOS POR TEC — o/o DE FALLECIDOS

| Autor | País | Mortalidad |
|--------------------|------------|------------|
| Velasco Suárez (5) | México | 12.0 |
| Klonoff | Canadá | 13.6 |
| Dickson-Wright (6) | Inglaterra | 20.0 |
| Basauri (7) | Chile | 27.6 |
| Selecki ' (8) | Australia | 6.0 |

En el cuadro No. 6 se clasifican los pacientes según el sexo, encontrándose un predominio del sexo masculino de 68.83o/o. Lo cual concuerda con otros trabajos (7, 9, 10).

Este predominio de los pacientes masculinos debe tenerse muy en cuenta para la distribución de las camas en el servicio neuro quirúrgico.

CUADRO No. 6

| Sexo | 1979 | 1980 | 1981 | o/o |
|-----------|------|------|------|-------|
| Masculino | 73 | 104 | 147 | 68.83 |
| Femenino | 25 | 37 | 39 | 31.17 |
| TOTAL | 98 | 141 | 186 | 100 |

En el cuadro No. 7 y en la gráfica No. 2 muestra el número de ingresos por TEC en cada grupo de edad y observamos que menores de 15 años hay 139 casos para un 32o/o que fueron atendidos en el Materno Infantil, correspondiendo una elevación de

los 20 a los 29 años donde está la mayor incidencia por los grupos de edades.

CUADRO No. 7

| Edad | 1979 | 1980 | 1981 |
|----------|------|------|------|
| 0 - 4 | 17 | 9 | 18 |
| 5 - 9 | 15 | 12 | 25 |
| 10 - 14 | 17 | 11 | 15 |
| 15 - 19 | 13 | 25 | 15 |
| 20 - 24 | 14 | 23 | 27 |
| 25 - 29 | 5 | 19 | 23 |
| 30 - 34 | 2 | 8 | 13 |
| 35 - 39 | 4 | 6 | 14 |
| 40 - 44 | 4 | 4 | 6 |
| 45 - 49 | 1 | 7 | 9 |
| 50 - 54 | 1 | 5 | 6 |
| 55 - 59 | 1 | 3 | 7 |
| 60 y más | 3 | 9 | 8 |
| TOTAL | 98 | 141 | 186 |

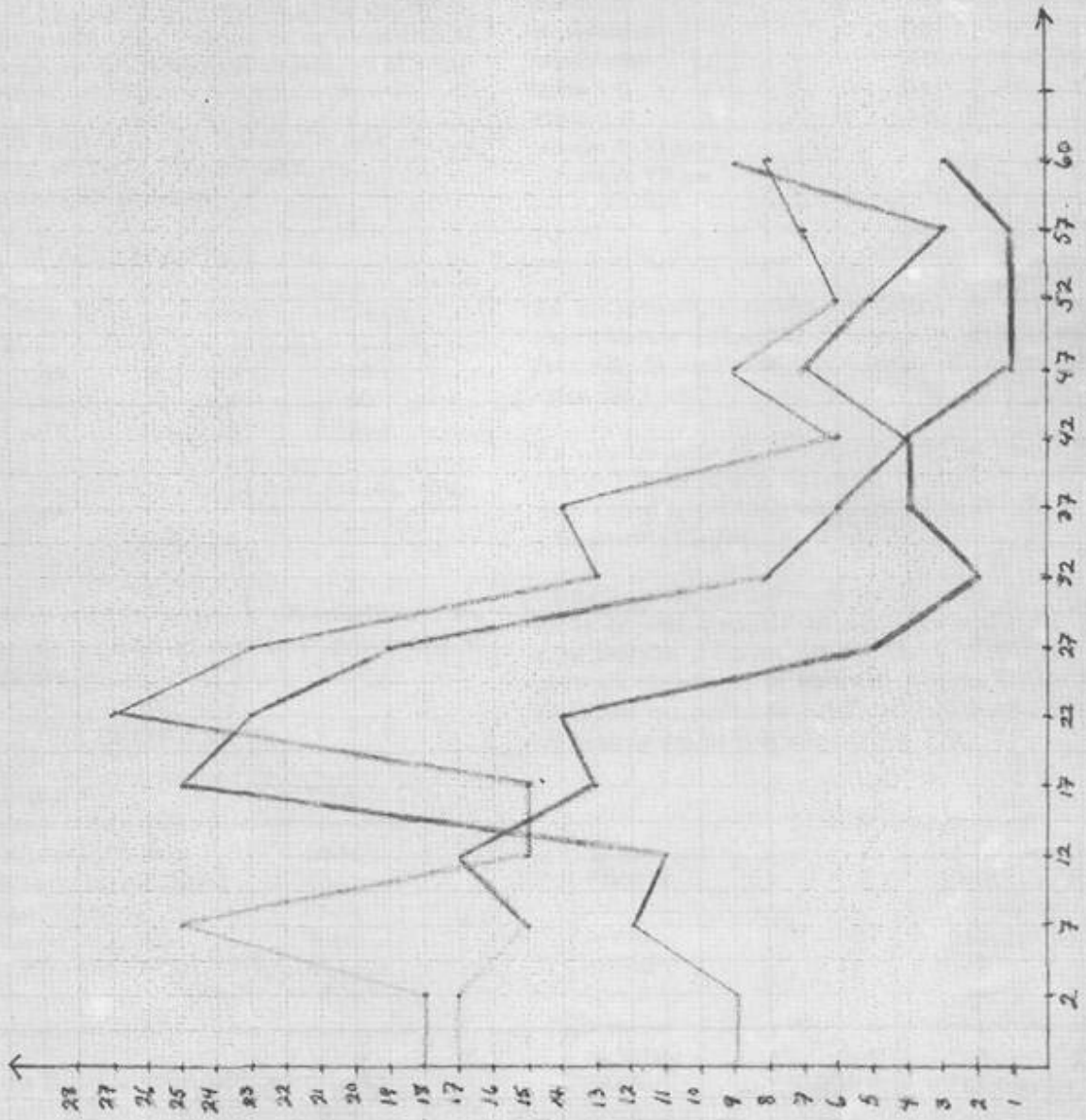
En cuanto a la incidencia del TEC por meses es de señalar que el pico de mayor ascendencia corresponde a los meses de octubre a diciembre del año 1979 lo cual lo entendemos como que por estos meses de este año el Hospital Escuela tuvo su mayor demanda a nivel nacional. La tendencia general como observamos en el gráfico No. 3 y el cuadro No. 8 es un aumento anual en forma lenta progresiva.

CUADRO No. 8

| Mes | 1979 | 1980 | 1981 |
|------------|------|------|------|
| Enero | — | 14 | 25 |
| Febrero | — | 13 | 27 |
| Marzo | — | 14 | 23 |
| Abril | — | 15 | 25 |
| Mayo | 13 | 14 | 28 |
| Junio | 11 | 14 | 28 |
| Julio | 10 | 10 | 30 |
| Agosto | 15 | 9 | — |
| Septiembre | 20 | 10 | — |
| Octubre | 17 | 10 | — |
| Noviembre | 55 | 9 | — |
| Diciembre | 7 | 9 | — |
| TOTAL | 98 | 141 | 186 |

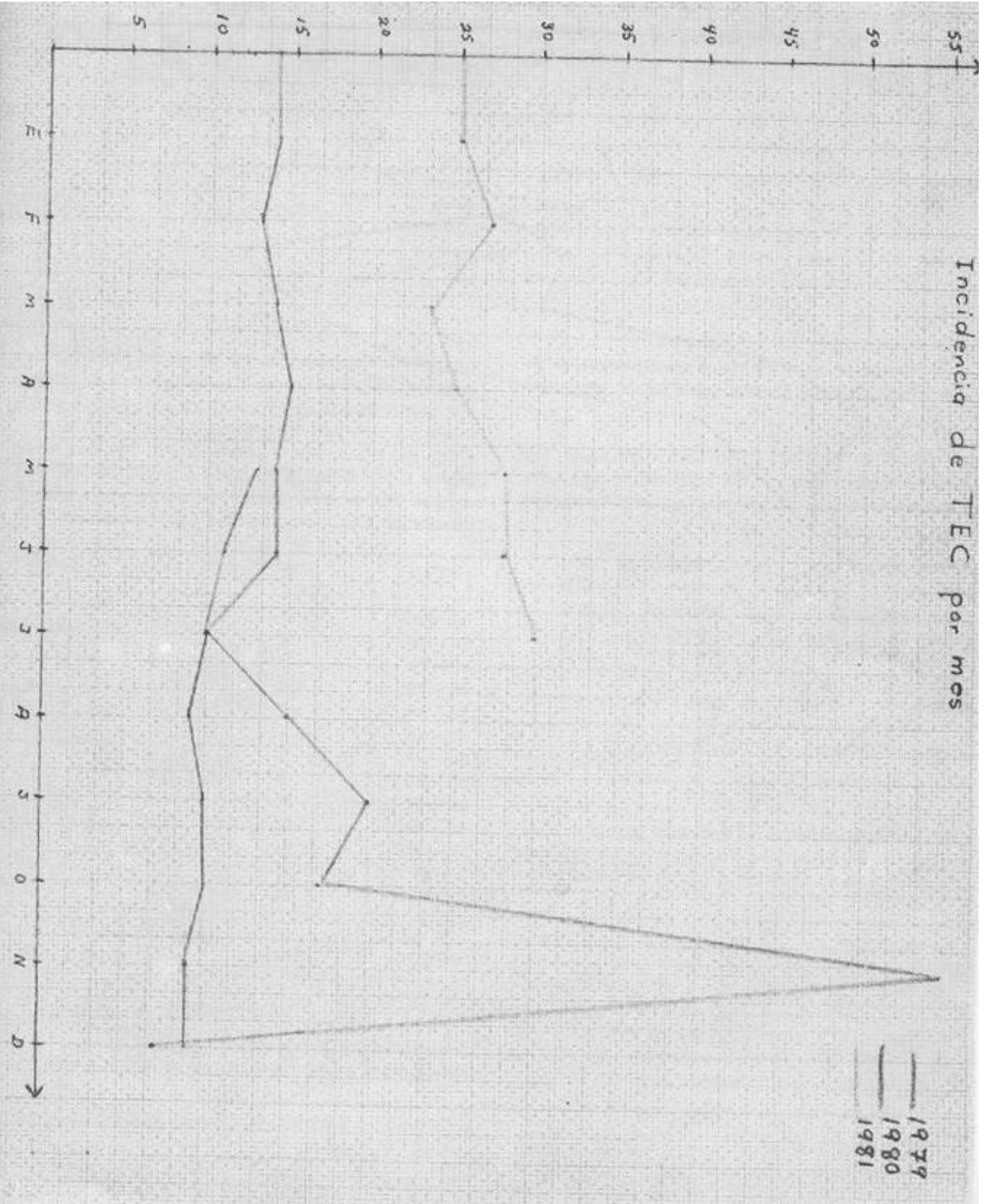
Incidencia de TEC por edad

1979
1980
1981



Incidencia de TEC por mes

1979
1980
1981



En cuanto a la frecuencia de las causas de accidente que provocaron el TEC; el primer lugar lo ocupan los accidentes de tránsito 43.1o/o, las riñas o agresiones el 21.2o/o; dentro de este porcentaje se incluyen 74 pacientes con herida de machete y 15 por herida de bala. Lo cual constituye casi la totalidad del 21.2o/o y otros tipos de accidentes entre los que van incluidos los deportivos, los domiciliarios. Los del trabajo del campesino constituyeron el 35.7o/o; los exclusivamente del trabajo no están clasificados porque estos pacientes al ser detectados en la emergencia se remiten al Seguro Social.

NUMERO DE INGRESOS POR TEC SEGÚN CAUSA EN HOSPITAL ESCUELA EN LÓSANOS 1979. 1980. 1981, HONDURAS

| AÑO | TRANSITO | RIÑA | OTROS |
|--------------|----------------------|---------------------|----------------------|
| 1979 | 42 | 7 | 49 |
| 1980 | 64 | 27 | 50 |
| 1981 | 77 | 56 | 53 |
| TOTAL | 183 (43.1o/o) | 90 (21.2o/o) | 152 (35.7o/o) |

En el cuadro No. 10 podemos observar como los accidentes de tránsito es similar el porcentaje al de otros países.

CUADRO No. 10

| Autor-país | Tránsito |
|-------------------------|----------|
| Valladares (11) Chile | 23.5o/o |
| Msloney (12) Inglaterra | 64o/o |
| Sano (10) Japón | 65o/o |
| Obrador (4) España | 79o/o |
| nuestra serie | 43.1o/o |

Del total de 425 pacientes 266 presentaron traumatismo cerrado y 159 traumatismo abierto. La triada sintomática de estos TEC fue de trastornos de conciencia, cefalea, y vómito según el cuadro No. 11.

CUADRO No. 11

| Síntomas y signos | No. | o/o |
|--------------------------|------------|------------|
| trastornos de conciencia | 256 | 34.5 |
| cefalea | 154 | 20.8 |
| vómito | 120 | 16.2 |
| otorragia | 47 | 6.3 |
| epistaxis | 45 | 6.0 |
| anisocoria | 39 | 5.2 |
| convulsiones | 29 | 3.9 |
| hematemesis | 14 | 1.9 |
| fiebre | 14 | 1.9 |
| afasia | 14 | 1.9 |
| lesiones de VI par | 6 | 0.8 |
| lesiones de VII par | 5 | 0.6 |
| TOTAL | 743 | 100 |

Es comprensible el elevado índice de traumatismos abiertos (37.4o/o) si tomamos en cuenta los factores de violencia que afectan la mayoría de estos casos.

En nuestra serie de un total de 425 pacientes, 204 (48o/o) presentaron fractura craneal; lo cual es muy superior a lo informado por Klonoff (26.9o/o) y Basauri (47o/o).

El 54. 1o/o de las fracturas encontradas, se localizó en la bóveda craneal, sin poder especificar cuales eran lineales y cuales deprimidas. Y el 45.9o/o estuvo localizado en la base del cráneo. De las 204 fracturas no pudimos clasificar cuales eran mixtas de bóveda y base (ver cuadro No. 12).

CUADRO No. 12

| Fractura | No. |
|--------------|---------------------|
| boveda | 112 (54.1o/o) |
| parietal | 43 |
| frontal | 28 |
| temporal | 21 |
| occipital | 20 |
| base | 92 (45.9o/o) |
| TOTAL | 204 (100o/o) |

No pudimos hacer la correlación entre el número de TEC y el estado de la duramadre, pudiendo hacerlo únicamente en relación al número de fracturas craneales como se aprecia en el cuadro No. 13.

CUADRO No. 13

| Duramadre | No. de casos | o/o |
|-----------------|--------------|------|
| no penetrante | 115 | 56.4 |
| penetrante | 89 | 43.6 |
| lesión del seno | 4 | — |

En este sentido Valladares (11) informó que en el 80o/o la duramadre estaba íntegra.

En nuestras experiencias de los 425 pacientes presentaron otras lesiones las cuales fundamentalmente se relacionan con traumatología y cirugía maxilo facial como apreciamos en el cuadro No. 14.

CUADRO No. 14

| Otras lesiones mas frecuentes asociadas: | |
|--|-----------|
| Fractura | No. |
| cubito y radio | 9 |
| fémur | 1 |
| pelvis | 1 |
| maxilar inferior | 3 |
| clavícula | 2 |
| nasal | 2 |
| tibia-perone | 8 |
| costales | 2 |
| TOTAL | 28 |

En relación a los diagnósticos sindrómicos en los TEC (cuadro No. 15) no especificamos la conmoción y contusión combinados, así como tampoco la contusión del tallo cerebral y de cerebelo; ni relacionamos estos diagnósticos con la letalidad producida. Estos porcentajes están acordes con los de Basauri (33o/o) y Escobar⁹ (45o/o).

CUADRO No. 16

| Colecciones líquidas | No. de casos |
|------------------------|--------------|
| hematoma subdural | 26 |
| hematoma extradural | 6 |
| hematoma intracerebral | 3 |

En nuestra serie 100 casos tuvieron un diagnóstico de compresión cerebral y el total de hematomas fue de 35, por lo cual debe tenerse en cuenta que muchos lesionados pudieron presentar edema cerebral traumático que no pudo comprobarse por acto quirúrgico o autopsia (pues solo se practicaron 3 autopsias).

En las colecciones líquidas el mas frecuente fue el hematoma subdural siguiéndole el extradural y el menos frecuente el intracerebral como se aprecia en el cuadro No. 16.

CUADRO No. 15

| DIAGNOSTICO TEC | No. de casos | o/o |
|---------------------------|--------------|------------|
| conmoción cerebral severa | 201 | 47.3 |
| contusión cerebral | 124 | 29.2 |
| compresión cerebral | 100 | 23.5 |
| TOTAL | 425 | 100 |

En 425 pacientes ingresados solamente registramos 58 infecciones de las cuales las mas frecuentes fueron las respiratorias, seguida de las quirúrgicas como se aprecia en el cuadro No. 17.

CUADRO No. 17

| Tipos de infección | No. de casos |
|--------------------|--------------|
| respiratorias | 32 |
| de la herida | 18 |
| no precisadas | 8 |
| TOTAL | 58 |

CONCLUSIONES

- 1.- Contamos en nuestro país solamente con 2 servicios neuroquirúrgicos, ubicados en el Hospital Escuela.
- 2.- Se hace evidente, necesario e inmediato de la creación de servicios neuroquirúrgicos en San Pedro Sula y Ceiba.
- 3.- Para la creación de una red especializada de servicios neuroquirúrgicos es necesario implementar dichos servicios en Sta. Rosa de Copan y Choluteca.
- 4.- Una tercera parte de los ingresos a los servicios de neurocirugía fueron debidos a TEC con un porcentaje de fallecidos por dicha causa muy bajo en relación a otros países. Así como un bajo índice quirúrgico de los ingresados por TEC.
- 5.- La frecuencia del tipo de accidente de tránsito fue superior a los demás tipos de accidente.
- 6.- Las lesiones penetrantes fueron menos frecuentes que las no penetrantes.
- 7.- La conmoción cerebral fue el diagnóstico sintomático más frecuente.
- 8.- El porcentaje de hematoma subdural fue el más alto.
- 9.- El predominio de las infecciones respiratorias fue evidente.
- 10.- La mortalidad presentó un porcentaje relativamente bajo en comparación con los demás autores.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Vigoroux, R. P.; Frowein, R. A. Survey of the organization of services for acute head injury in european countries. Proc. III International congress of Neurological Surgery Copenhagen-Denmark, aug. 23-27 1965. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1966.
- 2.- Benes, V. Acutehead injuries. Panel discussion proceeding of the third International Congress of Neurological Surgery. Copenhagen, Denmark 1965. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1966.
- 3.- Klonoff, H.: Trompson, CB Epidemiology of head injuries in adults; pilot study. Canadá Med. Assoc J100:235, feb., 1969.
- 4.- Obrador, S. etal.- Sequelae and fuctional reintegration following prolonged post-traumatic subreactivity (study of 100 cases) Acta Neurochirur. 29:213,1973.
- 5.- Velaseo-Suárez, M. Secuelas tardías en los traumatismos craneoencefálicos, Gac. Med. Mex. 98:1519, dic. 1968.
- 6.- Dickson-Wright, A acutehead injuries.- panel discussion Proc. III International congress of neurological surgery, 1965, Excerpta medica foundation, Amsterdam, 1966.
- 7.- Basauri L. Rocamora, RJ traumatismo encefalocraneano revisión de 500 casos. Neurocirugía (Stgo) 26:154;jul-sept. 1968.
- 8.- Seleck, BR etal. neurotraumatic admission to a teaching hospital: a retrospective study; neurotrauma after road accidente.
- 9.- Escobar H. Los traumas craneales cerrados en los niños, trabajo para optar por el título de especialista de primer grado en neurología. La Habana, 1974.
- 10.- Sano K survey of the organizaron of services for the treatment of acutehead injury in Japan. III International congress of neurological surgery, 1965 excerpta medica foundation, Amsterdam, 1966.
- 11.- Valladares, H. el traumatismo encefalocraneano. edic. de la universidad de Chile, 1970.
- 12.- Maloney, AFS; Whatmore, WS Clinical and pathological observations in fatal head injuries. Br. J. Surg. J.G: 23, jan, 1969.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y ANGIOGRAFIAS

*Dr. Wilfredo Morazán García **, *Dr. Alfredo J. Correa Morales ****, *Dr. Rogelio Ceceña Ascencio. ***, *Dr. Mario Hernández Yáñez ***** ■ *Ing. Q. Margarita Lezama Cohén ******

La insuficiencia renal aguda posterior a la administración de medios contrastados radiológicos ha sido reportada en muchos estudios (1, 3, 4, 5, 6, 8, 9), tal que algunos autores manifiestan su preocupación por el número creciente de tal complicación (7), aún no se tiene una incidencia real en la literatura pero algunos reportes mencionan una incidencia tan alta como 100/o y 120/o (1,5), reportándose casos de insuficiencia renal aguda incluso con la inyección de medio contraste para la práctica de tomografía axial computarizada (9).

En nuestro medio no se tiene noticias sobre el particular ya que no encontramos reportes previos. Al parecer, esto no constituye problema, o es que los pacientes que se someten a estudios contrastados *no* tienen un seguimiento adecuado y por lo tanto no se detecta.

Como no sabemos la morbilidad en nuestro medio a pesar que se practican muchos estudios angiográficos en el C.H. "20 de Noviembre", se hace necesario conocerla y determinar los factores de riesgo de nuestra población si es que dicho evento se presenta con alguna frecuencia significativa.

Reportes recientes señalan el peligro potencial de desarrollar insuficiencia renal aguda posterior a un estudio contrastado (1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9). En to-

* Trabajo presentado en el IV Congreso Nacional de Medicina Interna de México en IXTAPA, Noviembre 1981.

** Residente de Medicina Interna del C. H.

*** Residente de Radio-Diagnóstico.- C.H. "20 de Noviembre" **** Coordinador de

Enseñanza de Medicina Interna del

C. H.- "20 de Noviembre" ***** Subjefe de Investigación del C.H. "20 de Noviembre"

das las comunicaciones la insuficiencia renal pre-existente es el factor de riesgo más frecuentemente encontrado.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se investigaron 46 pacientes que se sometieron a estudios angiográficos en un estudio prospectivo durante 10 semanas (15-VI-81 a 21-VII-81), en el C.H. "20 de Noviembre", del ISSSTE. Cada paciente cuenta con su propia hoja, la cual incluye: resumen de historia clínica, nota de procedimientos angiográficos, estudio de laboratorio previos y posteriores al estudio.

Se determinó los factores clínicos que puedan predisponer a la insuficiencia renal aguda posterior a la angiografía.

- 1.- Cirrosis o alteración en las pruebas de funcionamiento hepático (1,4), definida como anomalía en las enzimas (TGO mayor de 17 U.I.), o bilirrubinas mayores de 1.0 mg.
- 2.- Insuficiencia renal pre-existente, definida como valores de creatinina mayores de 1.5 mg.
- 3.- Niveles bajos de albúmina sérica (1), definida como concentración sérica de albúmina de 3 go/o o menos.
- 4.- Proteinuria patológica definida como una proteinuria de 300 mg/1 o más en una muestra de orina.
- 5.- Hiperuricemia (4,9,10) definida como un ácido úrico sérico de 8.0 mg. o más.

- 6.- Diabetes Mellitus (1,3,6,8,9): anormalidad en prueba de tolerancia oral a la glucosa o una glicemia en ayunas mayor de 110 mg. o antecedentes de ser diabético de largo tiempo de evolución.
- 7.- Hipertensión arterial sistémica definida como una presión arterial diastólica mayor o igual de 100 mm de Hg.
- 8.- Arterioesclerosis definida como pacientes que con infarto del miocardio previo o Accidente vascular cerebral o bien si presenta insuficiencia arterial de miembros detectada clínicamente.
- 9.- Cantidad de medio de contraste inyectada (8).

Se tomó en cuenta también la medicación que el paciente estaba recibiendo.

Los agentes empleados en los estudios angiográficos fueron Iothalamato de sodio y sal metil glucamínica del ácido 3-Acetilamino 2, 4, 6, triyodobenzoico. La ruta de administración, volumen y sitio especificado de la inyección fue determinado de acuerdo a los requerimientos diagnósticos y según el criterio de la persona que practicó el estudio angiográfico, rutinariamente al paciente se le canalizaba una vena periférica con solución glucosada al 50/o para mantener una vía permeable durante el procedimiento angiográfico.

Para propósitos de nuestro estudio, Insuficiencia renal aguda seguido de angiografía se definió como un aumento en el nitrógeno uréico de 50o/o o 20 mg., y aumento de la creatinina sérica por arriba de 1.5 o 1 mg. por arriba de los niveles basales en pacientes con insuficiencia renal pre-existente.

Se practicaron exámenes de laboratorio antes para determinar el estado basal y determinación de los factores de riesgo y 24 horas posterior al estudio se determinó únicamente el nitrógeno uréico y la creatinina.

El tratamiento estadístico que se dio a los datos incluye la "t" Student para comparar la media de los diferentes grupos, y la prueba de "chi" cuadrado para la comparación de la frecuencia de los factores específicos entre los grupos.

RESULTADOS

En el período de 10 semanas que duró el estudio, se colectaron 46 pacientes en quienes se practicó un procedimiento angiográfico en 41 y dos procedimientos en 5 pacientes. En la tabla 1 aparecen los 6 casos de insuficiencia renal aguda que se presentaron seguidos al procedimiento angiográfico. Las pruebas funcionales hepáticas alteradas se encontraron en uno de los pacientes que desarrolló insuficiencia renal aguda posterior a la angiografía (caso 3 de tabla 1). Insuficiencia renal pre-existente en un paciente (caso 6) quien además presentaba hipertensión arterial e hiperricemia, es importante mencionar que esta paciente es la menor en edad dentro del grupo que desarrolló insuficiencia renal aguda posterior a la angiografía. De los 6 pacientes con insuficiencia renal aguda únicamente a 2 se les practicó examen de orina y ninguno tuvo proteinuria ni densidad mayor de 1020; 2 casos tenían hiperuricemia; diabetes mellitus estuvo presente en 2 casos la hipertensión arterial sistémica en 3 casos, 4 de los pacientes que desarrollaron insuficiencia renal aguda posterior a la angiografía eran portadores de arteriosclerosis.

Los 6 pacientes que desarrollaron insuficiencia renal aguda fue posterior a una angiografía de aorta.

La tabla 2 nos da los factores patológicos en los grupos que desarrollaron insuficiencia renal aguda posterior a angiografía y el grupo de pacientes que no desarrolló, siendo evidente que el grupo que desarrolló insuficiencia renal aguda es aquel que se encuentra con edad mayor, portador de arterioesclerosis y que se le practicó una aortografía, pero estos últimos dos no son estadísticamente significativos; tampoco tuvieron significación estadística la dosis de medio de contraste utilizada, la diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hiperuricemia, la alteración en las pruebas funcionales hepáticas.

Ninguno de los pacientes desarrolló insuficiencia renal aguda severa o sea que no fue clínicamente detectable.

De los pacientes que desarrollaron insuficiencia renal aguda, ninguno tuvo estudio contrastado previo a la angiografía.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

En este medio (México), no se tenía conocimiento de la incidencia de insuficiencia renal aguda posterior a estudios contrastados ya que no ha habido un seguimiento de los pacientes posterior a dichos estudios, se ha mencionado en la literatura extranjera incidencias tan altas como 10-12o/o (1,5), lo que realmente está de acuerdo con nuestros hallazgos que encontramos un 13o/o y la edad promedio fue de 68 años en comparación con los que no desarrollaron insuficiencia renal con una edad promedio de 47.85 años que sí resultó estadísticamente significativo con $p < 0.01$.

Como podemos apreciar, únicamente uno de los factores de riesgo tiene significación estadística y es la edad, a pesar que en la mayoría de los reportes se considera que por lo menos la insuficiencia renal pre-existente y la diabetes mellitus son factores muy importantes para ser juzgados como de riesgo para que los pacientes que se sometan a angiografía desarrollen insuficiencia renal aguda, puede suceder que realmente no haya significación estadística o bien que la muestra debe ser ampliada para encontrarla.

En suma, en nuestro medio también la insuficiencia renal aguda posterior a angiografía tiene una incidencia tan alta como en la literatura extranjera se reporta pero que no se detecta debido a que los pacientes en quienes se practica un procedimiento angiográfico, no tienen un seguimiento adecuado para investigar dicho evento. El grupo de edad que está propenso a desarrollar insuficiencia renal después de una angiografía se encuentra por arriba de los 60 años.

Los factores de riesgo mencionados en otros reportes no tuvieron significación estadística en nuestro estudio pero sí es digno de tomar en cuenta al menos dos que son Arterioesclerosis y el estudio que se haga sea una arteriografía aórtica.

Se recomienda que en todo paciente que pase de los 60 años quién será sometido a estudio angiográfico debe hacerse un seguimiento con determinaciones de urea y creatinina previo y 24 horas después de dicho estudio y más aún se esté es una aortografía, en caso de tener alteraciones en los valores de azoados, evitar cualquier procedimiento quirúrgico hasta que los valores vuelvan a su nivel basal.

TABLA I
PACIENTES EN QUIENES SE DESARROLLO INSUFICIENCIA RENAL POSTERIOR A UNA ANGIOGRAFIA

| NUMERO | NOMBRE | EDAD EN AÑOS | SEXO | DIABETES | HIPERTENSION ARTERIAL | INSUFICIENCIA RENAL | ARTERIO-ESCLEROSIS | ESTUDIO CONTRASTADO PREVIO | HEMOGLOBINA g/100 ml. | GLICEMIA mg o/o | ACIDO URICO mg. o/o | mg o/o NITROGENO UREICO | | mg o/o CREATININA | | ALBUMINA g o/o | BILIRRUBINA TOTAL mg o/o | TGO U | TGP U | ANGIOGRAFIA PRACTICADA | MEDIO UTILIZADO | DOSIS (mL) | DENSIDAD URINARIA g/L |
|--------|--------|--------------|------|----------|-----------------------|---------------------|--------------------|----------------------------|-----------------------|-----------------|---------------------|-------------------------|------------|-------------------|------------|----------------|--------------------------|-------|-------|-----------------------------|-----------------|------------|-----------------------|
| | | | | | | | | | | | | PREVIO ANGIO | POST ANGIO | PREVIO ANGIO | POST ANGIO | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | 1 | B. ChE | 94 | M | | | | | | | | |
| 2 | A.V.O. | 64 | F | SI | NO | NO | SI | NO | 13.0 | 148 | 6.9 | 25.1 | 27.5 | 1.2 | 1.9 | 3.6 | 0.5 | 13 | 10 | AORTO- GRAFIA | BROMIDON | 60 | 1.017 |
| 3 | G.S.B. | 68 | M | NO | NO | NO | NO | NO | 10.0 | 120 | - | 12.1 | 23.9 | 1.5 | 1.9 | 2.8 | 0.9 | 6 | 36 | AORTO- GRAFIA | BROMIDON | 100 | |
| 4 | C.R.F. | 77 | M | NO | SI | NO | SI | NO | 16.2 | 80 | 4.2 | 13.5 | 22.0 | 1.0 | 2.0 | 3.8 | 0.8 | 12 | 14 | AORTO- GRAFIA | VALONIUM | 50 | |
| 5 | D.L.C. | 67 | F | NO | SI | NO | SI | NO | 15.4 | 93 | 6.0 | 22.0 | 21.0 | 1.0 | 2.0 | 3.6 | 1.2 | 7 | 5 | AORTO- GRAFIA | VALONIUM | 100 | |
| 6 | J.N.S. | 38 | F | NO | SI | SI | NO | NO | 13.8 | 85 | 8.4 | 31.7 | 43.4 | 1.8 | 3.8 | 3.6 | 0.5 | 6 | 5 | ARTERIO- GRAFIA RENAL | VALONIUM | 110 | 1.009 |

TABLA 2
PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CLINICAMENTE
DETERMINADO AL MOMENTO DE LA PRACTICA DE ANGIOGRAFIA

| DATOS | CON INSUF. RENAL | SIN INSUF. RENAL | VALOR P. | |
|-----------------------------------|---------------------|---------------------|-------------|----|
| EDAD | 68 ± 31.4 | 47.05 ± 36.6 | < 0.01 | * |
| INS. RENAL PRE-EXISTENTE | 1/6 | 8/40 | NO SIGNIFIC | II |
| CANTIDAD MEDIO CONTRASTE | 108 ± 102 | 113 ± 15.44 | NO SIGNIFIC | II |
| ARTERIOESCLEROSIS | 4/6 | 8/40 | NO SIGNIFIC | II |
| DIABETES MELLITUS | 2/6 | 9/40 | NO SIGNIFIC | II |
| HIPERTENSION ARTERIAL | 3/6 | 5/40 | NO SIGNIFIC | II |
| HIPERURICEMIA | 2/6 | 6/32 | NO SIGNIFIC | II |
| AORTOGRAFIA | 6/6 | 21/40 | NO SIGNIFIC | II |
| PRUEBAS FUNC. HEPATICAS ALTER. | 1/6 | 18/39 | NO SIGNIFIC | II |

* PRUEBAS DE "T" STUDENT"
II PRUEBA DE "CHII" CUADRADO

RESUMEN

Se colectaron en un estudio prospectivo 46 pacientes en quienes se practicaron un total de 51 angiografías; 6 de los pacientes desarrollaron insuficiencia renal aguda posterior al estudio angiográfico y este grupo constituyó el 13.0% de la muestra, la edad promedio de los pacientes que desarrollan dicho evento fue de 68.0 * 31.4 en comparación con 47.85 * 36.6 correspondiente al grupo que no desarrolló insuficiencia renal.

A todos los pacientes que desarrollaron insuficiencia renal aguda fue posterior a una aortografía pero este no salió estadísticamente significativo para nuestra muestra. Los demás factores que se mencionan como de riesgo en la literatura como

alteradas no fueron significativas en nuestro estudio.

En resumen, concluimos que los pacientes mayores de 60 años de edad que se sometían a un estudio angiográfico está más propenso a desarrollar Insuficiencia renal aguda posterior al procedimiento que los pacientes de menor edad, por lo tanto es en estos pacientes en quienes se debe hacer un seguimiento posterior a dichos estudios.

Debe aumentarse la muestra para determinar significancia por lo menos en relación con las aortografías y los pacientes portadores de arterioesclerosis, son: Insuficiencia renal pre-existente, Diabetes Mellitus, Arterioesclerosis, cantidad de medio de contraste, Hiperuricemia, Hipertensión arterial, Cirrosis o pruebas de funcionamiento hepático

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Swartz R.D., et al: Renal Failure following major angiography Am. J. Med. 65:31-37, 1978.
- 2.- Eisenberg LE, et al. Renal failure affter major angiography Am. J. Med. 68: 43-46,1980.

- 3.- Krumlovsky FA, et al. Acute renal failure: Association with administration of radiographic Contrast material. JAMA, 239 (2): 125-27, 1978.
- 4.- Port FK, et al. Acute renal failure after angiography. Am. J. Radiol. 121: 544-50. 1974.
- 5.- Older Ra, et al. Angiographically induced renal failure and its radiographic detection. Am. J. Roentgenol 126: 1039-45, 1976.
- 6.- Alexander RD, et al. Contrast Media-Induced Oliguric renal Failure. Arch, Intern, Med 138: 381-84, 1978.
- 7.- Wagoner RD, (Editorial) Acute Renal Failure associated with contrast agents. Arch Intern Med. 38: 353, 1978.
- 8.- Weirauch LA, et al. Coronary angiography and acute renal failure in diabetic azotemic rephropathy. Ann. Intern. Med. 86: 56-59, 1977.
- 9.- Hanaway J. Black J. Renal failure following contrast injection for computerized JAMA 238 (19): 2056, 1977.
- 10.- Postlewrite. Uricosuric effect of radiocontrast agents. Ann. Int. Med. 74 (6): 845-52, 1971.
- 11.- Mudge GH. Uricosurio action of cholecystographic agents. A possible factor in nephrotoxicity. N. Eng. J. Med. 284 (17): 929-33,1971.

CEFALEA: REVISIÓN DE LA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL

Dr. Nicolás Nazar H. ()*

El objeto de esta revisión, es presentar en forma concisa y práctica lo que caracteriza a los diferentes tipos de Cefalea, basándonos en la clasificación internacional de las mismas.

I.- Cefaleas vasculares de tipo jaquecoso

Ataques recurrentes de cefalea, ampliamente variables en intensidad, frecuencia y duración. Los ataques son frecuentemente de comienzo unilateral generalmente asociadas a anorexia y a veces a náusea y vómito: a veces son precedidas o asociadas a claras alteraciones sensoriales, motoras o emocionales: frecuentemente son familiares. Hay evidencias a favor de la opinión que sostiene el que la destensión y dilatación de las arterias craneales están implicadas en la fase dolorosa sin que existan cambios estructurales en los vasos comprometidos. Mas abajo se detallan algunas variedades de cefalea cada una de las cuales comparte alguna, pero no necesariamente todos los hechos mencionados previamente.

A.- Jaqueca clásica.- Cefalea vascular con pródromos claramente definidos y pasajeros de tipo visual, sensorial o motor.

B.- Jaqueca común.- Cefalea vascular sin pródromos intensos y menos frecuentemente unilaterales que los tipos A y C. Sinónimos: "Jaqueca atípica", "Jaqueca del marco". Destacando la relación de este tipo de cefalea a variaciones ocupacionales menstruales, ambientales u otras están los términos de cefalea

(*) Profesor de Facultad de Medicina. Neurocirujano del Hospital Escuela. Interconsultor de Neurología y Neurocirugía del Hospital Psiquiátrico Nacional.

"del verano" "del lunes" "del fin de semana" "de la relajación" "premenstruales" "menstruales".

C.- Cefalea en racimo o en chaparrón.- Cefalea vascular predominantemente en un solo lado, generalmente asociada a enrojecimiento, sudoración rinorrea y epífora: de breve duración y en general apareciendo en períodos dolorosos densamente condensados separadas por largas remisiones. Idénticas a éstas o muy relacionadas a ellas están las: eritrosopalgia (Bing), la neuralgia alear o jaquecosa (Harris), la eritromelalgia de la cara o cefalalgea histamínica (Horton) y la neuralgea petrosa (Gardner).

D.- Jaqueca Hemiplegica y oftalmoplégica.- Cefaleas vasculares acompañadas de fenómenos sensoriales o motores que persisten durante y después del ataque.

E.- Cefalea "de la mitad inferior".- Cefalea de probable mecanismo vascular, localizada en especial en la mitad inferior de la cara. En este grupo estarían incluidos algunos casos de "neuralgia facial atípica" "neuralgia del ganglio esfenopalatina (Sluder)" y la "neuralgea vidrana (Varl)".

II.- Cefalea por contracción muscular

Dolor o sensación de tirantez, presión o contracción muy variable en intensidad, frecuencia y duración a veces de larga evolución, y comúnmente suboccipital. Asociada a contracción mantenida de los músculos esqueléticos en ausencia de cambio

estructural permanente, y en general formando parte de la reacción individual al stress vital. En este grupo se incluyen los términos ambiguos e insatisfactorias de cefalea "de tensión" "Psicogénica" y "nerviosa".

III. Cefalea combianda. Vascular y de contracción muscular.

Combinación de una cefalea vascular de tipo jaqueca con contracción muscular.

IV.- Cefalea debido a reacciones vasomotoras nasales.

Cefalea y molestias nasales (obstrucción nasal, rinorrea, sensación de tirantez o quemadura), recurrentes y debidas a la congestión y edema de las membranas nasales y fosas nasales, sin que exista prueba que sea causada por alergia, agentes infecciosos o defectos anatómicos. La cefalea es de predominio anterior y de intensidad leve a moderada. La enfermedad es generalmente parte de la reacción individual al stress vital. Con frecuencia es llamada "rinitis vasomotora".

V.- Cefalea de los estados hipocardiacos, histéricas y deliriosos

Cefalea de enfermedades en las cuales la alteración clínica dominante es una reacción deliroide o histérica y en las que no existe un mecanismo de dolor periférico. Intimamente relacionado a esta cefalea, están las reacciones hipocardiacas en las que las alteraciones periféricas relacionadas con dolor, son mínimas. También han sido llamadas "cefaleas psicogénicas".

VI.- Cefalea vascular no jaquecosa

Cefalea asociada con dilatación no recurrente de las arterias craneales.

A.- Infecciones sistémicas.- Generalmente con fiebre

B.- Alteraciones musculares.- Incluye estados hipoxia, envenenamiento con monóxido de carbono, efectos de nitritos, nitratos y otros agentes químicos de propiedades vasodilatadoras, reacciones a la suspensión de la cafeína,

insuficiencia circulatoria del cerebro, reacciones post-contusionales, estados post-convulsivas, reacción de tipo "hang-over", reacción a proteínas extrañas, hipoglicemia, hipercapnia, reacciones presoras agudas (elevaciones bruscas de la presión arterial como lo que se ve en el feocromocitoma y en algunas paraplejías) y ciertas cosas de hipertensión arterial esencial (aquellos con cefalea matinal.)

VII.- Cefalea de tracción.

Cefaleas causadas por tracción de algunas estructuras intracraneales en especial debido a la acción de "masas".

A.- Tumores primarios o metastásicos de las meninges, vasos, o cerebro

B.- Hematomas (epidurales, subdurales o perenquinosos)

C.- Abscesos (epidurales, subdurales o parenquinosos)

D.- Cefalea por punción lumbar (cefalea por filtración)

E.- Seudo tumor cerebral y causas varias de edema cerebral.

VIII. Cefaleas debidas a inflamación craneal definida.

Cefaleas debidas a inflamación fácilmente reconocible causada por inflamación en general no recurrente, estéril o infecciosa.

A.- Alteración intracraneal.- Meningitis infecciosa, química o alérgica hemorragia subaracnoidea, reacción post neumoencefalografía, arteritis y flibitis.

B.- Alteración extracraneal.- Arteritis y celulitis

IX. Cefalea debida a enfermedad de las estructuras oculares,

Cefalea debida a estimulación nociva de estructuras oculares (hipertensión intraocular, con-

tracción excesiva de músculos oculares, trauma, tumor, o inflamación).

X.- Cefalea debida a enfermedad del oído.

Cefalea debida a estímulo nocivo de estructuras del oído (trauma, tumor, inflamación).

XI.- Cefalea debida a enfermedad nasal o sinusal.

Cefalea debida a estímulos nocivos de nariz y senos paranasales (trauma, tumor, inflamación, alérgenos).

XII.- Cefalea debida a enfermedad dental

Estímulo nocivo de dientes (trauma, tumor, inflamación)

XIII. Cefalea por enfermedad de otras estructuras craneales del cuello.

Cefalea debida a la extensión del dolor debido al estímulo nocivo de otras estructuras de cráneo y cuello (periosteo, articulaciones, ligamentos, músculos o raíces cervicales).

XIV. Neuritis craneales

Causadas por trauma, tumor o inflamación.

XV.- Neuralgias craneanas.- Trigeminales y del glosofaríngeo. El dolor es lancinante, en general en lanzasos de rápida sucesión que duran minutos: limitado a parte o todo el territorio del

nervio afectado: frecuentemente gatillado por estímulo de los receptores. La neuralgia del V par debe diferenciarse en especial de la cefalea en racimo con la que con frecuencia se confunde.

OBSERVACIONES:

- 1.- Los tipos de cefalea mencionados entre I y V representan la mayoría de los cuadros clínicos de cefalea recurrential y limitante.
- 2.- La llamada cefalea post traumática se origina en mecanismos variados como ser:
 - a) dilatación vascular recurrential (IB)
 - b) contracción muscular mantenida
 - c) rara vez por lesión de nuca o del cuero cabelludo (XIII).
 - d) En algunos pacientes el dolor post traumático es parte de un cuadro clínico de orden psicógeno (V).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Pathophysiologic clasification of Headache.- J.A.M.A. 179:717, 1962.
- 2.- Friedman Arnold.- Pathophysiologic Diagnostic and Therapeutic aspects of Headache.- 1967.
- 3.- Friedman Arnold.- Conceptos Modernos en el diagnóstico y tratamiento de la cefalea recurrente sérica. Clin. Med. of North Am. Neurología clínica. 1257: 1273: Nov. 1972.

ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIÉN NACIDO

Dr. Salomón Crispan ()*

GENÉTICA DE LOS GRUPOS SANGUÍNEOS. RESUMEN GENERAL

Sabemos que la información genética de un individuo está contenida en las moléculas de ADN que constituyen la espina dorsal de los cromosomas. Las propiedades hereditarias están contenidas dentro de unidades conocidas como genes dentro de los cromosomas, en donde se encuentran en una distribución ordenada.

Cada cromosoma contiene una serie de lugares (LOC del lat. locus lugar), ocupados por distintos genes y como los dos cromosomas del mismo par tienen los mismos genes, cada individuo tiene un par de los mismos genes.

Los dos genes que hacen la pareja se llaman alelos, este término en singular significa "el otro".

En cada locus, en un par de autónomas, un individuo puede tener dos genes idénticos o dos genes distintos, es decir, un par de alelos iguales o diferentes. Por ejemplo dado el caso de la existencia de dos alelos distintos A1, y A2, hay tres posibilidades de conformación genética: A1 A1, A2 y A2 y A1 y A2 los dos primeros llamados homocigotos y al tercero heterocigoto. Una persona puede ser homocigota en algunos loci y heterocigota en otros.

Se llama gen dominante a aquel que es capaz de expresarse fenotípicamente aunque su alelo sea distinto, es decir el gen que se expresa en el heterocigoto. Los genes recesivos son los que se expresan

fenotípicamente solo en los individuos heterocigotos pues los homocigotos para ese gen casi no sobreviven. Los genes recesivos anormales no se expresan fenotípicamente (no dan lugar a enfermedad) cuando el alelo es normal, pero pueden transmitirse a la siguiente generación.

Debemos distinguir los genes estructurales, es decir aquellos que codifican para la síntesis de proteínas y enzimas de la organización estructural de la célula, de los genes reguladores y operadores, que controlan la acción de los genes estructurales.

En forma arbitraria podemos asumir que el número de genes en el ser humano es aproximadamente de 104 a 105. Cada individuo recibe de sus padres un juego completo de todos sus loci en dos juegos de cromosomas.

Muchos genes tienen más de una forma alélica y los alelos múltiples más conocidos son los grupos sanguíneos, la disponibilidad de técnicas inmunológicas muy sensitivas ha permitido el conocimiento de múltiples alelos en varios loci. Ya que los alelos son variedades alternativas del mismo gen en un locus dado, los alelos múltiples obedecen a las mismas reglas de transmisión que los alelos de dos tipos. Un individuo puede ser homocigoto para cualquiera de los genes o heterocigoto para cualquiera combinación de dos de ellos.

Como ya se explicó, cuando un gen tiene dos alelos, el número total de genotipos es tres, es decir los dos homocigotos y el heterocigoto; entre más alelos hay para un gen, mayor es el número de genotipos, ej. con tres alelos A1 A2 y A3 habrán 3 homocigotos A1 A1, A2 A2 y A3 A3. Con N alelos ocurrirán los siguientes genotipos: $n +$

(*) Profesor titular II, ÜNAH, Jefe Sección Banco de Sangre Hospital Escuela.

$(n-1) + (n-2) + \dots + 1$ o sea $(1/2) (N, (n + 1)$ o sea que si son 5 /lelos, $5+4+3+2+1= (1/2) \times (5 \times 6) = 15$.

Genética del sistema ABO

Excepto en raras situaciones que serán discutidas más adelante, un niño no tiene antígeno A menos que uno de los padres lo posea, igualmente sucede

con el antígeno B. Esta situación indica dominancia de ambos genes.

Por otra parte las personas O no solamente resultan de padres O sino que también de padres A o B lo cual indica una herencia recesiva de O. La tabla siguiente indica la frecuencia de grupos sanguíneos en los niños de varios matrimonios.

| Pareja | No. Familias estudiadas | No. y tipo de Sangre de los hijos. | | | | |
|---------|-------------------------|------------------------------------|-------|------|-----|-------|
| | | O | A | B | AB | TOTAL |
| O x O | 1563 | 3772 | (14*) | (9) | 0 | 3795 |
| O x A | 2903 | 2707 | 3749 | (10) | (1) | 6467 |
| O x B | 1456 | 1408 | (7) | 1831 | (1) | 3257 |
| A x A | 1385 | 556 | 2538 | 0 | (2) | 3096 |
| A x B | 1400 | 605 | 957 | 771 | 848 | 3181 |
| B x B | 554 | 203 | (1) | 1009 | 0 | 1213 |
| O x AB | 530 | (8) | 633 | 646 | (3) | 1290 |
| A x AB | 455 | 0 | 533 | 247 | 312 | 1092 |
| B x AB | 323 | (2) | 183 | 406 | 232 | 823 |
| AB x AB | 59 | 0 | 28 | 36 | 65 | 129 |

* Excepciones en paréntesis, que deben considerarse errores en la observación de las reacciones o productos "legítimos". Menos posible es la existencia de mutaciones o represión genética.

Actualmente se acepta la existencia de tres alelos múltiples para el sistema ABO, (IA, IB e IO), los alelos IA y IB son codominantes cuando se combinan en el genotipo IA IB pero cada alelo es dominante en combinación heterocigótica con lo.

De acuerdo con el párrafo anterior existen 4 fenotipos (grupos sanguíneos del sistema ABO) que resultan de 6 genotipos:

| | | |
|-----------|--------------------------------------|-----------|
| | O - I ^o I ^o) | |
| | A - I ^A I ^A) | |
| FENOTIPOS | - I ^A I ^o) | GENOTIPOS |
| | B - I ^B I ^B) | |
| | - I ^B I ^o) | |
| | AB - I ^A I ^B) | |

Genética del Sistema Rh - Hr.

En 1940 después del descubrimiento de Levine y Stetson paralelo con los estudios de Landsteiner y Wiener se encontró que el 85o/o de la población blanca de Nueva York poseía antígeno Rh y un 15o/o no lo poseía. Muy pronto se demostró que la presencia o ausencia del antígeno era hereditaria: dos padres Rh negativo únicamente pueden dar origen a niños Rh negativo pero matrimonios de dos Rh-+con un Rh-pueden dar origen a niños de ambos tipos (Rhhy Rh-).

La proporción de ambos tipos de descendientes en los matrimonios Rh+ Rh+ y Rh+ x Rh- está de acuerdo con la interpretación de un solo factor de acuerdo al cual los positivos son homocigotos o heterocigotos para un alelo dominante (r) y los negativos son homocigotos para un alelo recesivo (r):

| Fenotipo | | Genotipo | | |
|----------|--|----------|---|--|
| Rh + | | RR | — homocigoto para el gene dominante (R) | |
| | | Rr | — heterocigoto con gene dominante (R) | |
| Rh- | | rr | — homocigoto para el gene recesivo (r) | |

| Pareja | No. familias estudiadas | No. y tipo de sangre en los hijos | | |
|------------|-------------------------|-----------------------------------|-------------|---------------|
| | | Rh POSITIVO | Rh NEGATIVO | % Rh NEGATIVO |
| Rh + x Rh+ | 73 | 248 | 16 | 6.1 |
| Rh + x Rh- | 20 | 54 | 23 | 29.9 |
| Rh - x Rh- | 7 | — | 34 | 100.0 |

Nomenclatura:

Wiener considera que el sistema Rh deriva de múltiples alelos en el mismo locus cromosómico, cada gen produce un antígeno que tiene una o más especificidades serológicas (llamadas "factores"). Un antígeno de este sistema puede reaccionar con anticuerpos de más de una especificidad serológica debido a que este antígeno tiene como parte de su estructura más de un determinante antigénico. El individuo hereda de sus padres un gen que controla antígeno con varios factores que en conjunto hacen un fenotipo Rh. Cada fenotipo se denomina con las letras itálicas omitiendo la h. En todo caso,

la letra R mayúscula se reserva para aglutinógenos (antígenos) que poseen el factor Rho. que es el original y clínicamente el más importante.

De acuerdo con Fisher, Race y Sanger, los antígenos Rh derivan de tres loci genéticos íntimamente relacionados, cada uno con múltiples genes que ellos llaman C, D, E, etc y a los cuales les asignan alelos, por ejemplo: c, d, e, Cada gemelo contiene una combinación variable de genes (CDe, cDe, etc.

Los antígenos más comunes son C, D y E que corresponden en el sistema de Wiener a rh' Rho y rh''

| Wiener | Fisher | Fenotipos Rh | | | | | | | |
|--------|--------|-------------------|-----|-----|------|-----|---------|----------|--------|
| Rh-Hr | CDE | Reacción con Anti | | | | | | | |
| Rho | D | (D) | | | | | | | |
| | | Rho | rh' | (C) | rh'' | (E) | hr' (c) | hr'' (e) | CDE |
| rh' | C | + | + | | | - | + | + | Cc Dee |
| rh'' | E | + | + | | | - | - | + | CC Dee |
| hr' | c | Rh+ | + | - | | + | + | + | eeDee |
| hr'' | e | | + | - | | + | + | - | ccDEE |
| | | | + | + | | + | + | + | CcDEe |
| hr | f,ce | | + | - | | - | + | + | ccDee |
| | | | - | - | | - | + | + | ccdee |
| | | | - | + | | - | + | + | Ccdee |
| | | | - | - | | + | + | + | ccdEe |

Se conocen en realidad más de 40 alelos en el sistema Rh-Hr.

ASPECTOS CLÍNICOS

La vida de los eritrocitos del niño se encuentra acortada por la acción de anticuerpos específicos derivados de la madre y transferidos a través de la placenta.

En el humano la transferencia de anticuerpos de la madre al feto únicamente ocurre a través de la placenta y la única inmunoglobulina que atraviesa es la IgG.

La severidad varía desde casos en el cual el único hallazgo es un Coombs directo positivo, otros con anemia en grado variable hasta llegar a muerte intra o extrauterina del feto. Las causas más frecuentes de Enfermedad hemolítica del Recién Nacido son debido a incompatibilidad del Sistema Rh y del sistema ABO. Sin embargo otros anticuerpos como ser c {hr'} e (hr'), Kell (k) Duffy y Kidd etc. pueden causar enfermedad hemolítica del Recién Nacido.

MECANISMOS DE INMUNIZACIÓN MATERNA

En casos de incompatibilidad por ABO, anticuerpos IgG ya sea Anti A, anti B, ó Anti A, B. presente en el plasma materno atraviesan la barrera placentaria y destruyen los glóbulos rojos del feto. Estos casos de Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido por ABO se pueden observar en cualquier embarazo incluyendo el primero de ellos.

La mayoría de los casos de Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido por ABO se ven en madres grupo O y niños grupos A, ó B 6 AB.

Los anticuerpos IgG anti A y anti B, se encuentran en concentraciones relativamente altas en individuos O. Estos anticuerpos comúnmente causan un síndrome hemolítico leve (nacimientos 1 de 150) y ocasionalmente causa enfermedad grave. Esto se debe principalmente a que los antígenos A y B están muy débilmente expresados en el niño recién nacido y la protección por los antígenos Tisulares ABO del niño.

En Eritroblastosis fetal debido a Rh y otros grupos sanguíneos los anticuerpos maternos IgG son producidos por inmunización (embarazos o transfu-

sión previa). Aunque se ha demostrado que los glóbulos rojos fetales pueden alcanzar la circulación materna en etapas tempranas del embarazo usualmente no son suficientes para inducir inmunización y es durante el parto, más específicamente al separarse la placenta que un número significativo de glóbulos rojos fetales pasan a la circulación materna.

Usualmente cantidades menores a un mililitro de sangre completa son suficientes para causar inmunización, sin embargo existe una correlación entre la cantidad de glóbulos rojos que alcanza la circulación materna y la frecuencia de inmunización. En casos raros se puede observar inmunización por Rh en el primer embarazo debido al paso trasplacentario de glóbulos rojos fetales durante el embarazo. Usualmente sin embargo los casos de inmunización por Rh que se observan en el primer embarazo son debidos a previa inmunización usualmente por previas transfusiones por sangre Rh+.

El porcentaje de muerte intrauterina del feto en un estudio de 1.300 mujeres inmunizadas con Rh fue de 12o/o.

Como es conocido, únicamente inmunoglobulinas IgG pueden cruzar la barrera placentaria y entrar a la circulación fetal pasivamente. En casos de incompatibilidad Rh, los glóbulos rojos fetales sensibilizados por anticuerpos maternos son removidos por el sistema reticuloendotelial del feto produciéndose liberación de bilirrubina la que a través de la barrera placentaria va a la circulación materna donde es removida por el hígado materno. Como consecuencia se produce anemia en el feto y consecuentemente aumento de la eritropoyesis y por lo tanto reticulocitosis y aumento de los glóbulos rojos nucleados en la sangre periférica así como eritropoyesis extra medular; este último es responsable de la hepatoesplenomegalia que se observan. En el feto y en el recién nacido si la anemia es muy severa y la compensación inadecuada. Se produce insuficiencia cardiaca con edema generalizado, conociéndose esta condición como "Hidrops Fetal" que usualmente produce muerte intrauterina e inmediatamente después del nacimiento.

Ocasionalmente estos niños nacen vivos y se encuentran sumamente anémicos con concentracio-

nes de hemoglobina de aproximadamente 3.5 g/dl. Hay un gran número de eritrocitos nucleados en la circulación y la cuenta de reticulocitos puede ser hasta de un 60o/o. El corazón, el hígado y el bazo se encuentran agrandados y la presión venosa se encuentra elevada.

De los niños que nacen vivos con hidrops fetalís, únicamente un 14o/o sobreviven.

Se da el caso de niños que nacen con anemia severa pero sin las manifestaciones de edema generalizado, aunque la anemia es mayor en estos niños, el pronóstico es mejor pues de los nacidos vivos un 45o/o sobrevive.

Icterus Gravis:

Hay niños que al nacer a pesar de encontrarse con anemia moderada (10-14gm/dl) pueden aparecer normales, sin la presencia de una coloración amarillenta del líquido amniótico y vernix caseosa. A las pocas horas después de nacer estos niños pueden desarrollar ictericia severa, una condición que se llama icterus gravis neonatorum.

Mientras el feto está en útero la bilirrubina pasa a la madre a través de la placenta y por eso al nacer la sangre del cordón apenas tiene un ligero incremento del pigmento. Los niños afectados, al nacer sufren de hiperbilirrubinemia tanto por el fenómeno hemolítico como por la inmadurez del sistema excretor que es mas acentuado en niños prematuros y de bajo peso. Casi cualquier grado de hemolisis resulta en la producción de ictericia y se considera que en un niño a término, una concentración de 5 mg/dl o más de bilirrubina total ya es indicativo (presuntivamente) de la existencia de hemolisis. (Am. J. Dis. Child. 101: 87, 1961). La ausencia de ictericia no excluye un proceso hemolítico pues algunos niños si son capaces de excretar una carga de bilirrubina alta.

Kernicterus:

En una parte de los niños afectados el proceso hemolítico da lugar a ictericia severa y las concentraciones de bilirrubina alcanzan 20 y hasta 40 mg/dl. ocasionalmente a las 36 horas, pero a veces hasta las 48 o 96 horas, estos niños a menudo presentan SIG-

nos de daño del sistema nervioso central. Esta signología raramente se presenta antes de las 36 horas después del nacimiento. El niño que estaba normal al nacer se vuelve letárgico, pierde el apetito y presenta opistotonos, sus ojos se "voltean hacia arriba" y puede presentar un llanto agudo, los brazos se extienden y las muñecas adquieren una posición en pronación. En un 70o/o de los pacientes en esta etapa, hay respiración irregular, el niño presenta alteraciones respiratorias y sobrevive meses o años. Entre más tardío es el inicio de los signos, mejor es sobrevida.

Tarde o temprano los signos de daño cerebral permanente se vuelven evidentes. Cuanto mayor es la concentración de bilirrubina, mayor es el riesgo de kernicterus y es la bilirrubina no conjugada la fracción que se fija a los lípidos cerebrales.

Anemia Tardía:

En algunos niños con enfermedad hemolítica leve o moderada no tratados con transfusión, la concentración de hemoglobina comienza a decaer después de las 24 horas de nacer y el niño puede presentar anemia severa, esto se debe a que además de la hemolisis hay una eritropoyesis deprimida que es de mayor grado en el niño afectado que en el niño normal.

PATRÓN DE LA ENFERMEDAD EN HERMANOS

La EHRN en el primer niño afectado de un matrimonio tiende a ser menos grave que en los niños subsecuentes de los mismos padres, esto se debe a que la concentración de anticuerpos en la madre tiende a ser más baja en el primer embarazo. En una pequeña proporción de casos el primer niño afectado es un mortinato (60/0).

Varios estudios han demostrado que si el primer niño de un embarazo sufre de EHRN leve, existe la tendencia a que los otros niños del mismo matrimonio también sean afectados en forma leve y la probabilidad de mortinatos entre ellos es muy baja. En cambio cuando la madre da luz a un niño muy afectado es muy probable que los subsiguientes sufrirán igualmente enfermedad grave y el riesgo de mortinatos es muy grande. Excluyendo el primer niño, el riesgo de muerte, intrauterina en

fetos Rh + en madres con anti Rh es de 20o/o. Naturalmente existen excepciones a estas reglas generales y ocasionalmente aún después de enfer-

medad severa en el primer niño, pueden encontrarse hermanos con afección leve.

**RIESGO DE MORTINATO EN RELACION CON LA HISTORIA PREVIA
EN NIÑOS Rh+ MADRES CON ANTI Rh**

| HISTORIA | RIESGO DE MORTINATO EN EL PRESENTE EMBARAZO (%) |
|--|---|
| Sin niños afectados anteriormente | 7 |
| Con un niño afectado leve | 12 |
| Con un niño afectado moderado o severo | 20 |
| Con un niño afectado muy severo | |
| (Hb Sangre del cordón menor de 9g/dl) | 55 |
| con un mortinato previo | 70 |
| Con más de un mortinato previo | 80 |

EFECTO DEL FENOTIPO Rh:

Hay estudios que han concluido que los niños con fenotipo ccDEe son más inmunizantes que los niños CcDee y su enfermedad es más severa lo mismo que el riesgo del mortinato es mayor.

EFECTO DE TRANSFUSIONES PREVIAS EN LA MADRE CON SANGRE Rh+:

Ya desde los años 40 Levine y Waller hicieron notar que la enfermedad hemolítica del recién nacido en el primer niño podía ser el resultado de una inmunización previa por transfusión de la madre Rh- con sangre Rh+. El riesgo de mortinatos en el primer niño es mayor si la madre ha sido transfundida en esta forma, aunque en algunos estudios no se ha logrado corroborar esta aseveración.

EFECTO DEL INTERVALO ENTRE EMBARAZOS:

Es aparente que después de un embarazo incompatible, el título de anti Rh disminuye con el tiempo. Kensall (Med. J. Austri: 488, 1959) ha sugerido que es beneficioso para la pareja dejar un espacio de tiempo grande, equivalente a más de 2 años

entre los embarazos para permitir una caída del título de anticuerpos aunque no puede predecirse en que forma el nuevo feto estimulará la producción de anticuerpos en la madre, al menos el nivel basal de los mismos logra reducirse. **CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO POR RH.**

LIGERA: El recién nacido presenta únicamente ictericia ligera o moderada y no requiere tratamiento. Esto se observa en el 50o/o de los casos.

MODERADO: Hay ictericia y kernicterus se desarrolla si no se trata el proceso y como consecuencia se puede producir sordera, retraso mental y corioretosis.

En este grupo los niños nacen vivos y después desarrollan ictericia. Esto se observa en el 25 a 30o/o de los casos.

SEVERA

Hidrops fetal se desarrolla antes de las 40 semanas si no se trata. Esto se observa en el 20 a 25o/o de

los casos. Los casos severos se pueden clasificar en dos grupos:

- 1) Desarrollo de Hidrops fetal después de las 32 a 33 semanas, lo que se observa en el 10 a 15o/o de los casos y;
- 2) Desarrollo de Hidrops fetal antes de las 32 a 33 semanas, esto se observa en el 10o/o de los casos.

Los casos clasificados en el caso moderado se tratan con ex san guiñe otrans fusión intra o extrauterina.

Los casos que desarrollan hidrops, después de las 32 y 33 semanas son candidatos a inducción de parto prematuro. En el grupo que desarrollarían hidrops antes de las 32 y 33 semanas, a menudo la única forma alternativa de tratamiento es la transfusión intrauterina.

Después del nacimiento el mayor riesgo durante las primeras horas es insuficiencia cardíaca secundaria a anemia severa y posteriormente kernicterus secundario a hiperbilirrubinemia. Es por lo tanto imperativo realizar mediciones secuenciales de la hemoglobina y bilirrubina para decidir cuando hacer exanguinotransfusión.

INVESTIGACIÓN DE LABORATORIO DE ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIÉN NACIDO DURANTE PERIODO NEONATAL.

En todo recién nacido se debe realizar Tipiaje ABO y Rh y también la prueba de Coombs directa. Si esta última es positiva se debe realizar un eluado para la identificación del anticuerpo presente en la superficie del eritrocito del recién nacido. Se debe conocer al tipiaje ABO y Rh de la madre, así como la presencia o ausencia de anticuerpos en el suero de la misma.

El eluado de los eritrocitos del niño, es de utilidad no solo para identificar los anticuerpos, sino también para las pruebas de cruce, en caso de no contarse con suero materno. Debe recordarse que en ocasiones la incompatibilidad o enfermedad hemolítica ABO da una prueba de Coombs directa negativa y a pesar de esto cuando se realiza un

eluado en ocasiones se identifica el anticuerpo correspondiente. Si la reacción entre el suero materno y las células de muestreo es negativo probablemente se trata de enfermedad hemolítica del recién nacido contra un factor de incidencia baja y para confirmar esto último es necesario hacer reaccionar el suero de la madre y los glóbulos rojos del padre.

Cerca de un 40o/o de los niños que nacen con una prueba de Coombs directa positiva no necesitan tratamiento mientras que otros (60o/o), si no se tratan, mueren en unas pocas horas de insuficiencia cardíaca o desarrollan ictericia y Kernicterus después de las 36 horas. Es deseable seleccionar lo más temprano posible los casos que necesitan tratamiento y el examen de la sangre del cordón es esencial en el manejo de estos niños-Concentración de hemoglobina:

El criterio aislado más útil para evaluar la gravedad del problema es el examen de la sngr del cordón al nacer, para medir la concentración de hemoglobina. En recién nacidos normales la concentración de hemoglobina puede cambiar rápidamente, después del nacimiento en las 2 primeras horas. Esto en parte se debe a la aparición de sangre que el niño recibe de la placenta siempre y cuando el cordón se deje unido a la placenta por unos minutos (aproximadamente 100 ml en 5 minutos). El niño ajusta muy pronto el volumen de manera que la ganancia es a expensas de eritrocitos, el aumento de la concentración de hemoglobina puede ser de 6g/dl o más. El valor de la Hb normal en la sangre al nacer es de 13.6 a 19.6 g/dl.

Aún cuando la concentración de hemoglobina se encuentra dentro de límites normales, la probabilidad de sobrevida no es del 1000/0 en los niños afectados. La oportunidad de un buen pronóstico, sin embargo, depende de la concentración de hemoglobina, entre mayor está, mejor es la sobrevida. La mortalidad en recién nacido varones inmaduros es mayor que la de niñas inmaduras y que la de recién maduros de ambos sexos.

En una serie de pacientes que no fueron tratados con transfusión de intercambio, los niños con Hb menor de 10g/dl tuvieron una incidencia de ker-

nicterus de 46o/o pero en los que tenían más de 16 g/dl tenían una incidencia de Kernicterus de solamente 5o/o.

Los niveles de hemoglobina en el recién nacido con Eritroblastosis fetal varía de acuerdo al grado del mismo; por ejemplo en los casos severos los niveles de hemoglobina generalmente son de 8 ó menos gm/dl; en los casos moderados los niveles de hemoglobina son usualmente entre 8 y 13 gm/dl (hemoglobina normal en el recién nacido aproximadamente de 13.6-19.6 gm/dl). Existen una relación inversa entre los niveles de hemoglobina y bilirrubina; cuanto mayor es el grado de anemia, menor es la concentración de hemoglobina y mayor elevación en los niveles de bilirrubina. En general la severidad de la condición clínica correlaciona mejor con los valores de hemoglobina que los valores de bilirrubina.

Concentración de bilirrubina: La concentración normal de bilirrubina en la sangre del cordón es de 0.7 a 3.1 mg/dl (mayor que en el suero del adulto). Aunque existe una relación entre la concentración de bilirrubina y gravedad del síndrome, esta es de menor significado que la que existe entre la concentración de hemoglobina y la gravedad de la EHRN. La bilirrubina, sin embargo, puede ser un indicador de valor cuando la hemoglobina es normal. En estos casos, se ha considerado un valor de 4 mg/dl en sangre de cordón como el límite para indicar una transfusión de intercambio. Para otros autores la cifra debe ser mayor.

Eritroblastemia y reticulocitosis: En los niños con concentración baja de hemoglobina, la sangre generalmente tiene un aumento de reticulocitos y eritrocitos nucleados. En la práctica estas mediciones no tienen valor pronóstico.

Una prueba de laboratorio básica y de suma importancia para establecer el diagnóstico de enfermedad hemolítica del recién nacido es el Coombs directo. En los casos de incompatibilidad por sistema Rh usualmente encontramos un Coombs directo positivo que puede o no correlacionar con la severidad clínica. En los casos de enfermedad hemolítica del Recién Nacido por ABO las cuales usualmente son más leves y la anemia a menudo es mínima e ictericia cuando presente lo hace en etapas más tardías,

la prueba de Coombs directa a menudo es negativa o positiva débil. Este último aparentemente es causado por el hecho de que como el sistema ABO se encuentra ampliamente distribuido en los tejidos del organismo se produce absorción de los anticuerpos maternos por los antígenos tisulares ABO del niño. En segundo lugar los antígenos del recién nacido alcanzan madurez inmunológica a los seis meses o más de edad y por lo tanto aunque el anticuerpo esté presente no se produce mayores consecuencias. Usualmente en los casos de enfermedad hemolítica o incompatibilidad por el sistema ABO, exanguine o transfusión no es requerida.

La intensidad de la reacción en sí, no tiene valor en la determinación de la gravedad de la enfermedad.

ESTUDIOS INMUNOHEMATOLOGICOS PRE-NATALES

El objeto de realizar estudios serológicos prenatales es identificar madres a riesgo de tener niños afectados por enfermedad hemolítica del recién nacido. Una vez identificadas estas madres, es necesario realizar controles adecuados y seguir el curso de las mismas para estimar el grado de involucramiento, el tiempo de inducción de parto y tener lista la sangre para exanguine o transfusión o transfusión intrauterina. Para tal efecto se recomienda que en toda paciente embarazada durante su primera visita de tipo prenatal debe determinarse el grupo sanguíneo ABO así como el Rh, Pruebas para la detección de anticuerpos irregulares. (Coombs Indirecto). De ser posible el esposo también debe ser estudiado determinándose el grupo ABO y el tipo Rh. La detección de anticuerpos no debe limitarse a pacientes Rh negativo cuyo esposo es Rh positivo, que tienen alto riesgo de desarrollar anticuerpos anti Rh (D) sino a toda paciente embarazada debido a que existen otros antígenos de los eritrocitos que pueden producir isoimmunización naturalmente debe de hacerse una historia cuidadosa de embarazo, abortos o transfusiones previas.

En caso de pacientes Rh- esposo Rh * en los cuales no se identifican anticuerpos irregulares se recomienda repetir la prueba de Coombs indirecta a las 32 semanas del embarazo; en caso de estar negativa no es necesario pruebas posteriores. Si la prueba

de Coombs indirecta es positiva se debe identificar el anticuerpo presente, determinar si es clínicamente significativo así como los títulos y en base a estos resultados identificar las candidatas a análisis espectrofotométricos del líquido amniótico.

En caso de incompatibilidad ABO aparentemente no existe correlación entre los títulos de Anti A y o Anti B inmunes durante el embarazo y el estado del feto o del niño. La identificación de posibles candidatos a amniocentesis se basa en la historia de

previos embarazos afectados por inmunidad hemolítica del R. N. por incompatibilidad ABO. La mayoría de los casos de isoimmunización son debido a incompatibilidad del sistema ABO; afortunadamente esta forma de isoimmunización produce casos leves de eritroblastosis fetal que a menudo ocurren en el primer embarazo. El sistema Rh es responsable de la mayoría de los casos severos. 98o/o de los casos de enfermedad hemolítica son causados por el sistema Rh o ABO y un 2o/o debido a otros anticuerpos irregulares como son E, c, Kell, Duffy, M. S. Lewis etc.

| Grupo sanguíneo | Severidad Enf. Hemol. | Manejo prenatal |
|-----------------|-----------------------|-----------------------|
| Rh | Moderado a severo | Títulos-Amniocentesis |
| Lewis | Ninguna | Ninguna |
| Kell | Moderado a severo | Títulos-Amniocentesis |
| Duffy | Moderado a severo | Títulos-Amniocentesis |
| M-S | Moderado a severo | Títulos-Amniocentesis |
| Lutheran | Moderado a ligero | Títulos |
| N | Ninguno | Ninguno |

Una vez que el anticuerpo ha sido detectado y el esposo de ser posible tipado por los antígenos correspondientes se hacen determinaciones seriadas de los títulos y si estos son significativos se practica amniocentesis. En general se acepta que cuando los títulos de anticuerpos alcanzan el nivel 1:32, hemólisis de los glóbulos rojos pueden ocurrir, o está ocurriendo siendo necesario la amniocentesis. En la obstetricia moderna dichos procedimientos tienen varios usos:

- 1) Estudios genéticos del feto.
- 2) Estudios de madurez fetal.
- 3) Problemas de isoimmunización.
- 4) Stress fetal.

5) Correlación con pruebas radiológicas para el estudio de malformaciones fetales.

La amniocentesis constituye el mejor método para evaluar el grado de hemólisis del feto y el estado general del mismo. Una vez obtenido el líquido se hace estudio espectrofotométrico de bilirrubina en éste. El período para la realización de la primera amniocentesis depende de la historia obstétrica y los títulos de anticuerpos de la paciente. Puede realizarse tan temprano como las 24 semanas de embarazo y se repite con la frecuencia que sea necesaria.

Hay algunos aspectos técnicos importantes a considerarse cuando se obtiene líquido amniótico para estudio: Debe obtenerse por lo menos 10 ml. de líquido, hay que protegerlo de la expansión a la luz

y llevarlo de inmediato al laboratorio donde debe ser centrifugado. Si el espécimen es sanguinolento debe determinarse la presencia de eritrocitos fetales, hacer el Rh y un Coombs directo.

El análisis espectofométrico de líquido amniótico por pigmento de bilirrubina constituye un índice preciso de pronóstico. Desde la introducción de este procedimiento se ha producido una dramática disminución de muerte fetal intrauterina en embarazos con isoimmunización por Rh.

La predicción correcta de la sobrevivencia del feto en base al examen espectofométrico se logra utilizando las zonas de Liley:

- a) Fetos cuyos valores caen en la zona superior, antes de las 32 semanas de embarazo tienen un riesgo inminente de muerte y por lo tanto son candidatos a transfusión intrauterina.
- b) Valores en la zona alta después de las 32 semanas de embarazo son indicativos de inducción de parto prematuro.
- c) Valores en la zona media indican fetos afectados en forma moderada. Por lo tanto es necesario hacer análisis repetidos, lo que es indicación probable de parto prematuro y el médico debe de estar alerta por una probable exanguinotransfusión.
- d) Valores en la zona baja están asociados con fetos ligeramente afectados o sin ninguna alteración usualmente tienen un buen pronóstico.

Aunque el procedimiento es sencillo debe tenerse un máximo cuidado, asepsia meticulosa y por personal con amplia experiencia.

Entre las complicaciones que han sido reportadas se encuentra

- a) Infección.
- b) Escape de sangre fetal a la circulación materna, con aumento de riesgo de inmunización Rh.
- c) Precipitación del parto
- d) Muerte fetal

- e) Hematoma de pared abdominal
- f) Dolores abdominales bajos, etc.

Radio Lectina: esfingomielina (L-E)

Se ha demostrado que la elevación en el radio L-E está asociado con madurez de los pulmones fetales. La lecitina es un lípido necesario para prevenir el colapso del espacio intra-álveolar durante la espiración, lo que en caso de ocurrir produciría "El síndrome de insuficiencia respiratoria del recién nacido". Un radio L-E de dos o más indica madurez pulmonar y por lo tanto ausencia de insuficiencia respiratoria y por consiguiente madurez fetal. Otros parámetros que pueden ser usados para investigar madurez fetal incluyen: concentración de creatinina y osmolaridad del líquido amniótico.

TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO ENFERMEDAD HEMOLÍTICA POR ABO.

Como se mencionó anteriormente la Enfermedad Hemolítica por Enfermedad ABO es mucho más común que la causada por incompatibilidad de Rh. Aunque pueden existir casos severos en general técnicamente es más leve o moderada. La principal manifestación de enfermedad hemolítica por ABO es ictericia que usualmente aparece en las primeras 24 horas de vida. La anemia es poco común y microesferocitosis usualmente está presente. Usualmente la madre es grupo 0 y los niños grupo A ó B. El Coombs directo de los eritrocitos del niño varía de negativo a positivo débil o moderadamente positivo. En la mayoría de los casos no es necesario realizar exámenes prenatales del suero materno puesto que los hallazgos serológicos no predicen la ocurrencia o severidad de la enfermedad hemolítica. El manejo del niño recién nacido con Enfermedad Hemolítica por ABO está dirigida al control de la hiperbilirrubinemia. En los casos ligeros, fototerapia puede ser suficiente; en los casos severos es necesario la exanguinotransfusión utilizando sangre completa con CPD no mayor de 5 días después de obtenida. Cuando se selecciona la sangre adecuada debe ser ABO compatible con el suero materno compuesto por glóbulos rojos del mismo tipo ABO de la madre y plasma del mismo tipo ABO del niño

o plasma AB y debe ser Rh negativo si el Recién Nacido es Rh negativo. El Primer cruce se debe hacer entre el suero materno y glóbulos rojos del donador y posteriormente con el suero del recién nacido.

El tipo ABO y Rh de la sangre a utilizarse depende de los tipos de la madre y del Recién Nacido.

| GRUPO SANGUÍNEO MADRE | | NIÑO | SANGRE A UTILIZAR |
|-----------------------|----|------|--|
| O + | A+ | | Glóbulos rojos 0+ suspendidos en plasma A o AB |
| O + | B+ | | Glóbulos rojos 0+ suspendidos en plasma B o AB, |
| O— | A+ | | Glóbulos rojos 0-en plasma A o AB- {o Rh + siempre que la madre no tenga anti D) |
| O~ | B+ | | Glóbulos rojos O— suspendi-* dos en plasma B o AB (Puede usarse Rh+ si la madre no posee anti-D) |
| O— | A~ | | Glóbulos rojos 0— suspendi-* dos en plasma A o AB |
| O— | B— | | Glóbulos rojos 0— suspendi-* dos en plasma B ó AB |

*: De no contar con dichos componentes puede utilizarse sangre completa tipo 0, siempre que tenga títulos bajos de Anti A y/o anti B. y estos no sean hemolíticos.

*: De no contar con dichos componentes puede utilizarse sangre completa tipo 0, siempre que tenga títulos bajos de Anti A y/o anti B. y estos no sean hemolíticos.

ENFERMEDAD HEMOLITICA POR Rh.

El principal objetivo de la exanguineo transfusión inicial es la remoción de eritrocitos cubiertos por

anticuerpos para evitar la rápida destrucción de éstos y por consiguiente la hiperbilirrubinemia. La prueba de Coombs directa usualmente es positiva. La sangre que se debe utilizar para exanguineo-transfusión no debe ser mayor de cinco días después de colectada en CPD, de tipo Rh negativo y grupo ABO específico; si la madre y el niño poseen el mismo grupo ABO, de lo contrario debe usarse grupo 0. La sangre para la exanguineotransfusión debe ser cruzada a través de la fase de Coombs indirecta con el suero materno para la primera transfusión y con el suero del recién nacido para las transfusiones subsiguientes: Si los eritrocitos del niño son Coombs positivo pero no se requiere exanguineotransfusión deben hacerse determinaciones seriadas de hemoglobina durante el primer mes de vida debido al riesgo siempre existente en este período.

Transfusión intrauterina

Constituye la única forma de tratamiento, en pacientes muy prematuros (menor de 32 semanas) en los que existe riesgo inminente de muerte por enfermedad hemolítica.

Debido al riesgo relativamente alto de mortalidad fetal, el procedimiento debe realizarse después de haber hecho una evaluación cuidadosa del caso y por personal médico con experiencia. Debe utilizarse sangre O Rh negativa, ya sea congelada o lavada, esta última para eliminar plaquetas y de reacción injerto vrs. huésped.

Prevención de Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido por Rh.

El uso profiláctico de globulina inmune Rh (Rhogam) ha disminuido dramáticamente la incidencia de enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad Rh y se espera que en el futuro sea posible erradicar dicha enfermedad. La globulina inmune Rh es una gammaglobulina anti Rh (Anti-D). El mecanismo exacto de acción no es conocido, es decir como se logra suprimir la producción de anti-D por la madre Rh negativa y por consiguiente evitar la enfermedad hemolítica del recién nacido.

COMPARACION DE INCOMPATIBILIDAD Rh y ABO

| GRUPO SANGUINEO | Rh | ABO |
|---|---|---------------|
| Madre | Negativo | O |
| Niño | Positivo | A ó B |
| TIPO DE ANTICUERPO | IgG | IgG |
| <u>Aspectos clínicos</u> | | |
| Ocurrancia en primer parto. | 5 % | 40-50 % |
| Predicción de severidad en embarazos subsecuentes | Usualmente | No |
| Prematurez y/o hidrops | Frecuente | Raro |
| Anemia severa | Frecuente | Raro |
| Grado de ictericia | +++ | + |
| Hepatoesplenomegalia | +++ | + |
| <u>Hallazgos de Laboratorio</u> | | |
| Coombs Directo (recién nacido) | + | ++ o negativo |
| Anticuerpos maternos | Siempre presentes | Variable |
| Esferocitos (Sangre RN) | O | + |
| Normoblastos (sangre RN) | N | O |
| <u>Tratamiento</u> | | |
| Necesidad de medidas prenatales | Sí | No |
| Exanguineotransfusión | 2/3 | 1/10 |
| Tipo de sangre donador | Rh negativo Grupo específico Cuando posible | Ver cuadro |
| Incidencia de anemia tardía | Común | Raro |

El uso de gamma globulina inmune Rh está indicado en las siguientes situaciones:

a) Madre Rh negativa y Du negativo que no tiene anti-D y da luz a un niño Rh positivo o Du positivo.

b) En toda mujer Rh negativa y Du negativa después de aborto o embarazo ectópico.

En las situaciones anteriores se puede omitir el uso del medicamento únicamente si se confirma que el niño es Rh negativo y Du negativo.

Los siguientes casos no son candidatos a terapia con globulina inmune Rh.

- a) Mujer Rh negativa y Du negativo que da nacimiento a un niño Rh negativo Du negativo.
- b) Mujer Rh negativo, Du negativo cuyo plasma contiene anti-D.
- c) Mujer Rh positiva, Du positiva.

Cada ampolla de globulina inmune Rh contiene 300 microgramos de inmunoglobulina IgG anti-D, la cual es suficiente para neutralizar hasta 30 ml. de sangre total fetal que pasa a la circulación materna. Se administra por vía intramuscular en las primeras 72 horas post-parto.

En caso de aborto o embarazo ectópico existe en el comercio una globulina inmune Rh (microdosis).

Recientemente se ha sugerido que toda mujer Rh negativa que es sometida a amniocentesis por cualquier razón que sea, sobre todo en mujeres con riesgo de enfermedad hemolítica Rh, debe recibir una dosis de globulina inmune Rh.

En los casos en que la droga se administre en el período post-parto usualmente es posible detectar anti-D en el suero materno 12-60 horas después de la administración y se puede seguir demostrando hasta 5 meses después del parto. En algunos casos a pesar de administrarse globulina inmune Rh puede haber isoimmunización Rh en la madre y esto se conoce como "Falla de Rhogam". Esto puede ser explicado por:

- a) Sensibilización materna Rh no detectable que ya existía antes de administrar la droga.
- b) Sangrado feto-materno mayor de 30 ml. para poder detectar este último y poder utilizar dosis mayores de globulina inmune Rh se hace uso de los siguientes procedimientos.
 - 1) Realizar prueba microscópica de Du en sangre post-parto, siempre asegurándose que la madre fue tipada anteriormente como Rh negativa y Du negativo. Si la prueba es positiva, denota glóbulos rojos Rh positiva en la circulación materna en forma masiva.
 - 2) Prueba de elución ácida o Kleihauer-Betke. Esta prueba se basa en el principio que la hemoglobina fetal es resistente a la elución por ácido a diferencia de la hemoglobina del adulto que no lo es.

Al colorear las células con Eosina, los eritrocitos fetales tomaran el colorante volviéndose rojizos o rojizo-naranja, los eritrocitos del adulto no se colorean y aparecen "fantasmas". Contando el número de eritrocitos fetales y aplicando una fórmula que puede verse a continuación es posible determinar el volumen de sangre fetal presente en la circulación materna y así determinar la dosis inmunoglobulina Rh a ser administrada.

FORMULA PARA CALCULAR EL VOLUMEN DE HEMORRAGIA FETO MATERNA

$\frac{\text{o/o de células fetales} \times 50}{\text{---}} = \text{volumen de hemorragia fetomaterna.}$

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Petz D. Lawrence and Swisher N. Scott, Perinatal and neonatal Transfusión, Clinical Practice of Blood Transfusión, 695-718, 1981.
- 2) Polesky, H. F., Diagnosis, Prevention and Therapy in Hemolytic Disease of the Newborn, Clinics in Laboratory Medicine, Vo. 2, No. 1, 107-122, Marzo 1982.
- 3) Widmann, F.: Technical Manual of the American Association of Blood Banks, Edition 8, AABB, p. 177, 1981.
- 4) Tregellas, W. M.: Serological evaluation of the prenatal patient, Prenatal and Perinatal Immunohematology AABB, p. 1, 1981.
- 5) Polesky, H. F. and Selring, E. S. Evaluation of methods for detection and quantitation of fetal cells and their effect on Rh Ig G usage, Am. J. Clin. Path, 16; 525, 1981.
- 6) A seminar on perinatal Blood Banking, AABB, 31st Annual Meeting of the AABB, New Orleans Louisiana, Noviembre 6, 1978.
- 7) Pollock D., Hemolytic Disease of the Newborn, Laboratory Medicine, Vol. 10, No. 3, 150-152, Marzo 1979.
- 8) Jay M, Laboratory, Investigation of Hemolytic Disease of the Newborn, Laboratory Medicine, Vol. 11, No. 4, 232-239, abrU 1980.

CASOS CLÍNICOS

ANGIOSTRONGILOSIS ABDOMINAL

*Dr. Silvio R. Zúñiga**, *Dr. Virgilio Cardona López***
*Dr. Danilo Alvarado Q. ****

RESUMEN

Desde 1972, fecha en que fue publicado el primer caso de Angiostrongilosis Abdominal en Honduras, se han detectado otros cinco casos más. Ellos son objeto de esta comunicación, destacándose que su más frecuente procedencia es la zona oriental del país, que prevalece en niños del sexo femenino y que la ubicación del proceso es la región ileo-cecoapendicular. Se hace revisión de la literatura mundial y se comparan nuestros casos con los informados desde Costa Rica, país que tiene amplia estadística.

La Angiostrongilosis es una infestación causada por un nematode metastrongílido del género *Angiostrongylus*. Existen dos especies capaces de producir en el hombre distintas enfermedades, el *Angiostrongylus cantonensis* que produce lesiones cerebrales, oculares y pulmonares, Causantes de la meningoencefalitis eosinofílica y que geográficamente se ubica en Asia y el *Angiostrongylus costaricensis*, que es propia de América y ocasiona cuadros abdominales.

HISTORIA

La primera información sobre la entidad procede de Céspedes et al. (1) que en 1976 describieron la existencia en Costa Rica de granulomas entéricos y linfáticos acompañados de intensa eosinofilia y producidos por un strongilideo (*Strongylata*).

* Profesor Titular, Departamento Cirugía, F. C. M. (UNAH)** Profesor, Jefe Depto. de Patología Hospital Escuela y UNAH.*** Profesor Titular Dpto. de Patología Hospital Escuela y UNAH.

En 1970, Morera (2) ya especificó el nombre genérico y de la especie (*Angiostrongylus costaricensis*), determinando su huésped definitivo; en el mismo año, Morera y Ash (3) informaron sobre su huésped intermediario. En 1971, Morera y Céspedes (4) describieron esta nueva parasitosis humana.

En 1972, Sierra y Morera (5) hicieron conocer por medio de una publicación médica extranjera el primer caso humano encontrado en Honduras.

En 1973, Morera (6) detalló su ciclo evolutivo e hizo una nueva descripción morfológica del parásito en sus distintas fases.

En 1980 se informó (7) que Chabaud recientemente reclasificó al parásito en un nuevo género, *Morerastrongylus*, que incluye dos especies, el *M. costaricensis* y el *M. andersoni*.

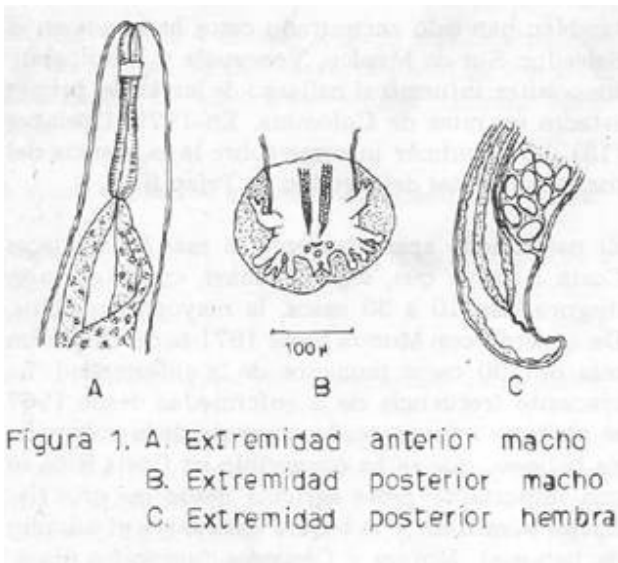
PARASITOLOGÍA

ANGIOSTRONGYLUS COSTARICENSIS Morera y Céspedes 1971

Descripción del parásito adulto

Morera (6) hace la descripción que se detalla a continuación.

El parásito adulto tiene cuerpo filiforme; el extremo caudal está curvado ventralmente en ambos sexos. La extremidad cefálica carece de cápsula bucal. Tiene cutícula transparente y lisa, excepto hacia ambas extremidades, donde se hace más gruesa y finamente estriada. El poro excretor está ligeramente por atrás a la unión esófago-intestinal. El anillo nervioso es anterior a la parte media del esófago.



Macho (Fig. 1 A y B). Tiene una longitud promedio de 20 mm. En la base del esófago su anchura es de 0.112 a 0.14 mm. y su máxima anchura alcanza a 0.28 a 0.31 mm. El testículo se inicia por detrás de la unión esófago-intestinal. Las espículas son delgadas, estriadas e iguales; sus extremos cefálicos son redondeados y los caudales terminan en forma puntiaguda. El gubernaculum consiste en dos ramas que se unen antes de terminar en la cloaca. La bolsa copulatoria es simétrica y bien desarrollada. Los rayos ventrales están unidos excepto en los extremos; el ventrolateral es ligeramente mayor que el ventroventral; los rayos laterales emergen de un tronco común ampliamente separado de los ventrales; el rayo dorsal es corto y se bifurca, terminando en extremos puntiagudos. La cloaca tiene una abertura en media luna cuya convexidad mira hacia la extremidad caudal. Detrás de la abertura cloacal existen tres papilas.

Hembra (Fig. 1 C). Su longitud va de 28 a 42 mm.; su anchura en la base del esófago es de 0.135 a 0.15 mm., teniendo una máxima anchura de 0.32 a 0.35 mm. Su extremidad caudal es cónica con una pequeña proyección en su extremo. El ano está localizado a 0.06 mm. de la cola y la vulva a 0.24 a 0.29 mm. de la misma. En especímenes vivos se observa que los tubos uterinos aparecen por detrás de la unión esófago-intestinal y descienden en forma espiral alrededor del intestino hasta que terminan en una corta vagina cercana a la vulva.

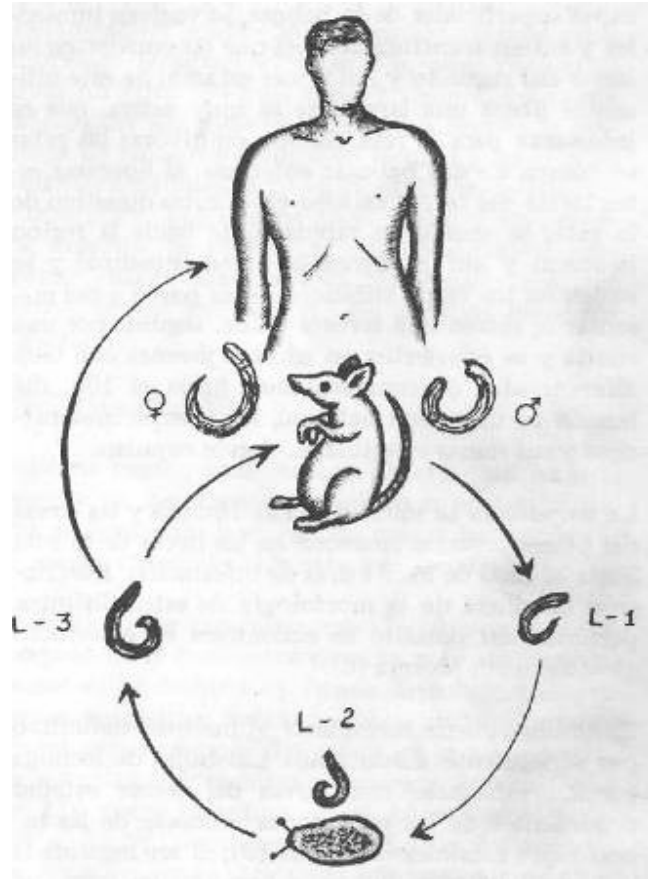


FIGURA 2, CICLO EVOLUTIVO

Ciclo evolutivo (Fig. 2). El *A. costaricensis* tiene su huésped definitivo normal en las ratas. Las especies de roedores en que se ha encontrado el parásito son, por lo menos, en número de cinco: *Sigmodon hispidus* (rata del algodón), *Rattus rattus*, *Zigodantomys microtinus*, *Liomys adspersus* y *Oryzomys fulvescens* (6). Recientemente, Malek (8) lo detectó en el *Oryzomys caliginosus* en Colombia. El parásito adulto vive en las arterias mesentéricas y sus ramas cercanas a la mucosa intestinal. Los huevos son puestos en los tejidos o en los capilares de la pared del intestino. Estos huevos rápidamente se embrionan y las larvas del primer estadio salen del huevo, son activamente móviles, emigran hacia la luz intestinal y son expulsadas al exterior con las heces de la rata. Las babosas (*Vaginulus plebeius*) son atraídas hacia las heces de la rata, las que ingieren junto con las larvas; estas larvas emigran a las

capas superficiales de la babosa, se vuelven inmóviles y sufren transformaciones que las convierten en larvas del segundo y del tercer estadio; de este último se libera una larva que es muy activa, que es infestante para la rata. Siendo omnívoras las ratas se comen a estas babosas enfermas; al liberarse estas larvas del tercer estadio en el tubo digestivo de la rata, se conducen rápidamente hacia la región ileocecal y ahí penetran la pared intestinal y se alojan en los vasos linfáticos de su pared y del mesenterio; sufren una tercera muda, seguida por una cuarta y se convierten en adultos jóvenes con bien diferenciados órganos sexuales; hacia el 10o. día buscan su ubicación habitual, las arterias mesentéricas y sus ramas intestinales, donde copulan.

La ovipostura se inicia hacia el 18o día y las larvas del primer estadio aparecen en las heces de la rata hacia el final de los 24 días de infestación. Descripción detallada de la morfología de estos distintos periodos del parásito se encontrará en el estudio efectuado por Morera (6).

El hombre puede reemplazar al huésped definitivo por el siguiente mecanismo: Las hojas de lechuga pueden infestarse con larvas del tercer estadio procedentes de las secreciones mucosas de las babosas que caminan sobre ella (9); al ser ingerida la lechuga contaminada por el hombre, las larvas se comportan en él en forma igual que lo hacen al llegar al intestino de la rata. Sin embargo, las heces del hombre no son infestantes para las babosas pues las larvas del primer estadio no llegan a la luz intestinal. La contaminación de vegetales explicaría el mecanismo por el cual cualquier objeto con secreciones mucosas de las babosas enfermas al llegar a la boca del hombre podría infestarlo; asimismo, daría la explicación por qué los niños son más frecuentemente afectados (6).

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA, FRECUENCIA Y PREVALENCIA

Fuera de Costa Rica, país donde Morera y Céspedes (4) identificaron la parasitosis, esta enfermedad está siendo detectada progresivamente en varios otros países del área. El primer caso ocurrido fuera de Costa Rica aconteció en Honduras (5), En Panamá (11) ha sido comprobada la enfermedad en roedores silvestres. Según Frenkel (12) y Malek (8)

también han sido encontrado casos humanos en el Salvador, Sur de México, Venezuela y Brasil; el último autor informó el hallazgo de larvas del primer estadio en ratas de Colombia. En 1979, Ubelaker (13) dio el primer informe sobre la existencia del parásito en ratas del algodón en Tejas, E. U. A.

El país donde aparentemente es más frecuente es Costa Rica ya que, según Frenkel, en cada año se diagnostican 10 a 30 casos, la mayoría en niños. De acuerdo con Morera hasta 1971 se descubrieron i más de 130 casos humanos de la enfermedad. La creciente frecuencia de la enfermedad desde 1967 se atribuye a un marcado aumento de la población de babosas, que se ha convertido en Costa Rica en una importante peste agrícola desde ese año (las lluvias aumentan y la sequía disminuye el número de babosas). Morera y Céspedes fueron los observadores de este fenómeno: a partir de 1967, en lugares donde los campesinos ni siquiera conocían las babosas, el incremento ha sido tan grande que ha producido grandes pérdidas en la agricultura; siendo las larvas de los dípteros los controladores biológicos de las moluscos, se preguntan si las cenizas del Volcán Irazú o el uso indiscriminado de productos químicos en la agricultura han eliminado a estos controles biológicos de las babosas y han contribuido a incrementar la parasitosis.

En un estudio publicado en 1980, Loria-Cortes y Lobo-Sanahuja (7) informaron 116 casos observados en el Hospital Nacional de Niños de Costa Rica durante un lapso de 10 años. Por este estudio comprobaron: 1) aumento en el número de casos en los meses de Septiembre, Octubre y Noviembre, que son los meses de mayor lluvia en el país, 2) ligero predominio en el sexo masculino (64o/o) probablemente porque juegan fuera de casa y tienen mayores oportunidades de ponerse en contacto con las babosas y 3) el 9o/o eran infantes (0-2 años), el 37o/o eran pre-escolares (2-6 años) y el 53o/o eran escolares (6-12 años).

PATOLOGÍA

El estudio macroscópico (4, 5, 10 y 12) revela que la ubicación de las lesiones están alrededor del apéndice cecal, extendiéndose al íleon, ciego y colon ascendente y a los ganglios linfáticos regionales; raramente se presentan en otras localizado-

nes. En 90 casos en que se llegó a la laparotomía (7) de la serie de 116 casos, la investigación de la localización de las lesiones dio el siguiente resultado.

A. Con ubicación en un solo segmento intestinal:

| | |
|---------------------|----------|
| Ciego | 17 casos |
| Ileum terminal..... | 10 casos |
| Apéndice cecal..... | 9 casos |

B. Con ubicación en varios segmentos intestinales:

| | |
|--|----------|
| Ciego, apéndice y colon ascendente | 25 casos |
| Ciego, colon ascendente e íleum..... | 10 casos |
| Ciego y apéndice | 7 casos |
| Ciego e íleum terminal | 4 casos |
| Ciego y colon ascendente..... | 2 casos |
| Ciego y sigmoide | 2 casos |
| Ciego e intestino delgado..... | 1 caso |
| Intestino delgado..... | 1 caso |
| Diseminado | 1 caso |

De esta información tenemos que concluir que el ciego es el sitio más frecuentemente afecto ya que en 69 de las 90 ocasiones (76,66o/o) se encontró a este segmento intestinal como único afecto o participando con otras localizaciones y que las zonas limitantes con él son las segundas en frecuencia (íleum terminal, apéndice cecal y colon ascendente).

Otros tejidos extraintestinales que ocasionalmente se encontraron con lesiones fueron ganglios linfáticos, omento, hígado y testículos.

La pared intestinal está engrosada con granulomas blanquecinos o amarillentos miliarens en la subserosa; hay edema y rigidez de la pared intestinal; estas alteraciones producen una obstrucción parcial o completa de su luz. En algunos casos se observan lesiones necróticas importantes que pueden conducir a perforación.

Histológicamente las lesiones aparecen como una inflamación granulomatosa con infiltración eosinofílica masiva con localización en todas las capas de la pared intestinal. Los huevos del parásito, que con ovoides y de cubierta delgada, aparecen diseminados en las lesiones y con diferentes grados de

diferenciación embrionaria; ocasionalmente estos embriones alcanzan el estadio larvario pero estas larvas no salen del huevo en el hombre. Secciones histológicas del mesenterio pueden revelar la presencia de parásitos adultos en la luz de las arterias mesentéricas; pueden producir lesiones de arteritis y trombosis. Los huevos degenerados y los parásitos muertos se rodean de células gigantes. Este mismo cuadro inflamatorio relacionado con los huevos se ve también en los ganglios linfáticos regionales.

SINTOMATOLOGIA

Solo en unos pocos casos la enfermedad ha sido descrita en los adultos y la misma es esencialmente una enfermedad de niños. En razón de lo anterior el cuadro clínico ha sido estudiado en ellos.

Sus principales características (7, 10) son dolor localizado en la fosa ilíaca derecha y en algunas ocasiones en hipocondrio y flanco derechos, mesogastrio o epigastrio; fiebre de intensidad importante prolongada hasta por dos meses; en la tercera parte de los casos hay vómitos y anorexia. En el informe de 116 casos infantiles en el 80o/o hubo fiebre (38 a 38,5°C) con un promedio de 2-4 semanas de duración, muy raramente acompañada de escalofríos.- El 72o/o de los pacientes se quejó de dolor en la fosa ilíaca derecha y en el flanco del mismo nombre. En forma decreciente fueron anotados los síntomas siguientes: anorexia (610/0), vómito (45o/o), diarrea (34o/o) y constipación (14o/o).

La exploración física revela la presencia de una masa o plastrón intraperitoneal que puede hacer pensar en procesos inflamatorios apendicular agudo complicado (peritonitis plástica periapendicular) o en tumor maligno. El tacto rectal usualmente es doloroso en el lado derecho de la ampolla y, en algunos casos, se logra palpar por este medio la masa antes mencionada. En el informe mencionado en el 51o/o de los casos se palpó una masa en el cuadrante inferior derecho y en el 43o/o tuvo un examen rectal doloroso.

Como hallazgos laboratoriales, el hematológico revela leucocitosis que puede llegar hasta 52.000 mm y la fórmula leucocitaria informa de una eosinofilia que va desde 11 hasta 810/0, en muy pocos casos

esta eosinofilia periférica es menor de 10o/o. En el informe de los 116 casos el 75o/o tuvo una eosinofilia significativa, yendo desde 11 al 61o/o; solo el 25o/o tuvo una eosinofilia menor del 100/0. La leucocitosis fue la regla; en el 43o/o osciló entre 20.000 a 30.000 mm³, en el 15o/o fue mayor de 30.000 mm³ y en el 5o/o superó los 50.000 mm³. La hemoglobina fue normal en el 78o/o y solo en el 22o/o presentó 10 gm./L o menor cantidad.

Radiológicamente el enema baritado revela alteraciones de la pared intestinal, con defectos de llenado a nivel del ciego así como contornos festoneados de la mucosa. Por la fluoroscopia se ha observado el Signo de Sterling (brusca contracción espasmódica del ciego). El lumen del íleon terminal suele estar reducido, con signos de inflamación y edema (irregularidades y engrosamiento de la pared).

Llama la atención que, a pesar de los hallazgos macroscópicos y radiológicos de reducción del calibre del íleon, nada se informa sobre la ocurrencia de síndromes de obstrucción intestinal mecánica, completa o incompleta.

DIAGNOSTICO

Procediendo un paciente de una zona en que exista la zoonosis, el diagnóstico debe reposar en los hallazgos clínicos, las comprobaciones radiológicas y, especialmente, la constatación de leucocitosis con manifiesta eosinofilia. La búsqueda del parásito, huevos o larvas, en las heces del humano siempre es infructuosa. En los casos que llegan a actos quirúrgicos, el estudio de las piezas extirpadas da un diagnóstico indubitable.

Loría-Cortés y Lobo-Sanahuja (7) informan que Morera ha estado desarrollando una prueba de látex para la detección de anticuerpos al *Angiostrongylus* y aseguran que si se logra ésta será una ayuda considerable en el diagnóstico de estos casos.

TRATAMIENTO

Según Frenkel (12) el tratamiento utilizado ha sido la resección quirúrgica de la parte afecta del intestino, pero asegura que recientemente muchos pacientes han sido tratados con buen suceso con el tiabendazol. La dosis de este fármaco utilizada en Costa Rica es de 75 mg./kg. de peso por día, durante 3 días, repitiéndose este régimen cuatro veces;

sin embargo, se asegura que no hay aún un estudio que demuestre que la droga es efectiva contra la *A. costaricensis* o si la enfermedad es autolimitante, sugiriéndose un estudio al respecto (7). Pareciera que esta duda cobra vigencia pues se informa que las infestaciones ligeras pueden curar sin tratamiento alguno.

Como prevención se aconseja evitar el contacto con babosas y practicar el lavado de los vegetales que se comen crudos ya que la lucha contra las babosas y contra las ratas es realizable pero no práctica.

CASUÍSTICA

Desde la información del primer caso de Angiostrongilosis Abdominal en Honduras (5), en años posteriores se han comprobado otros que vienen a ratificar la existencia de la enfermedad en nuestro país.

El total de los casos diagnosticados mediante el estudio de las piezas extirpadas quirúrgicamente, hasta el momento de elaborar este trabajo, alcanza a la cifra de cinco. Su diagnóstico ha sido efectuado por distintos Patólogos y un resumen de los datos más sobresalientes del conjunto de todos los casos hondureños (el previamente informado por Sierra y Morera más los cinco que ahora se publican) queda condensado en el cuadro que se adjunta (véase cuadro).

En los cinco nuevos casos los cambios histopatológicos demostraron un prominente infiltrado de leucocitos eosinófilos en todas las capas del íleon y del apéndice cecal, acompañada de marcada congestión, edema y hemorragia, con neutrófilos e histiocitos. En los casos Nos. 3, 4, 5 y 6 se encontraron parásitos adultos bien preservados (Fig. 3) cortados transversalmente dentro de las arterias en la submucosa del apéndice y del íleon, produciendo arteritis y trombosis y, por consiguiente, necrosis isquémica del tejido vecino. Otras veces el parásito se encontraba degenerado y muerto (Fig. 4), produciendo marcada reacción inflamatoria aguda alrededor de la arteria. Los huevecillos del parásito fueron observados en todos los casos (Figs. 5 y 6) rodeados de un tejido con edema e inflamación. En otros sitios existían pequeños granulomas con células gigantes multinucleadas rodeando a los huevecillos.

CASOS HONDUREÑOS DE ANGIOESTRONGILOSIIS ABDOMINAL

| CASOS | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---------------------------|---|---|---|--|--------------------------------------|--|
| FECHA DE HOSPITALIZACIÓN | 9-VIII-71 | 21-XII-81 | 13-II-82 | 16-VII-82 | 3-II-83 | 4-VII-83 |
| EDAD | 11 años | 2 años | 3 años | 11 años | 6 años | 16 años |
| SEXO | Masculino | Femenino | Femenino | Femenino | Femenino | Masculino |
| PROCEDENCIA DEPARTAMENTAL | Cortés | El Paraíso | Comayagua | El Paraíso | El Paraíso | El Paraíso |
| EVOLUCION | 8 días | 15 días | 15 días | 22 días | 5 días | 8 días |
| SINTOMAS | Dolor en F.I.D. Constipación Náusea Vómito Anorexia Vómito | Diarrea mucosa Fiebre Dolor hipogástrico Ileo | Diarrea mucosanguinolenta. Fiebre Vómito | Dolor F.I.D. Fiebre Diarrea | Dolor F.I.D. Fiebre | Dolor en F.I.D. Diarrea alterando con constipación |
| SIGNOLOGIA | Masa dolorosa en F.I.D. Resistencia Rebote positivo Tacto rectal doloroso sin masa | Dolor en F.I.D. Masa difusa abdominal inferior. Hipoperistaltismo intestinal. | Dolor en F.I.D. Resistencia Hipoperistaltismo intestinal. | Dolor en F.I.D. Rebote Hipoperistaltismo intestinal Masa lado derecho recto | Dolor difuso a la palpación profunda | Dolor exquisito en F.I.D. Rebote positivo Tacto Rectal doloroso. |
| LEUCOCITOS | 21.650mm ³ | 13.000mm ³ | 19.400mm ³ | 68.000mm ³ | 14.200mm ³ | 27.000mm ³ |
| EOSINOFILOS | 50o/o | 1o/o | 2o/o | 70o/o | 12o/o | 44o/o |
| HALLAZGOS OPERATORIOS | Granuloma ileoceco-cólico | Apendicitis aguda gangrenosa con peritonitis | Gangrena ileum terminal (15 cm) | Necrosis 5 cms. íleum terminal | Apendicitis aguda retrocecal. | Punteado blanquecino en colon e íleon terminal. |

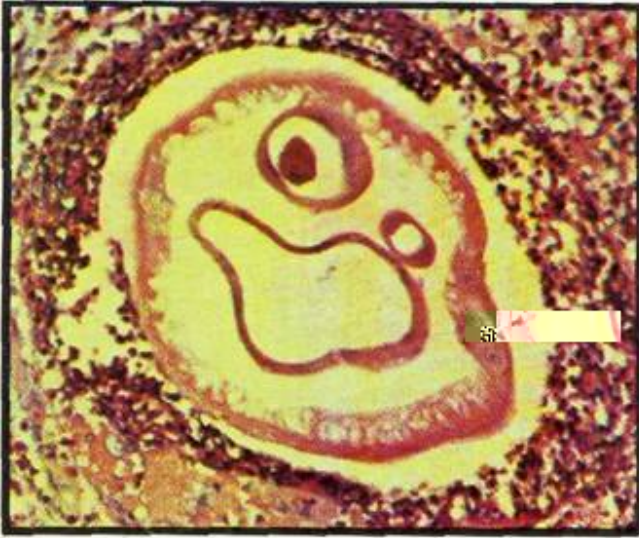


FIGURA No. 3

Obsérvese el parásito adulto cortado transversalmente dentro de un vaso y rodeado de leucocitos 45x.

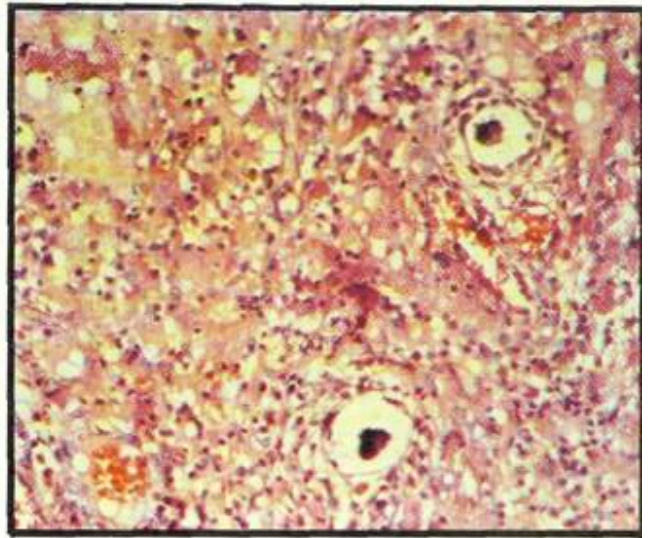


FIGURA No. 5

Dos huevos del parásito rodeados de inflamación crónica y edema' 45x.

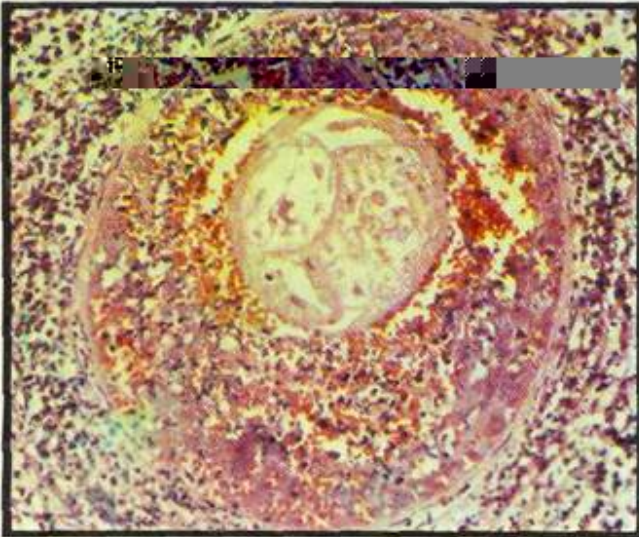


FIGURA No. 4

Parásito degenerado y muerto cortado transversalmente en el interior de un vaso. 45x.

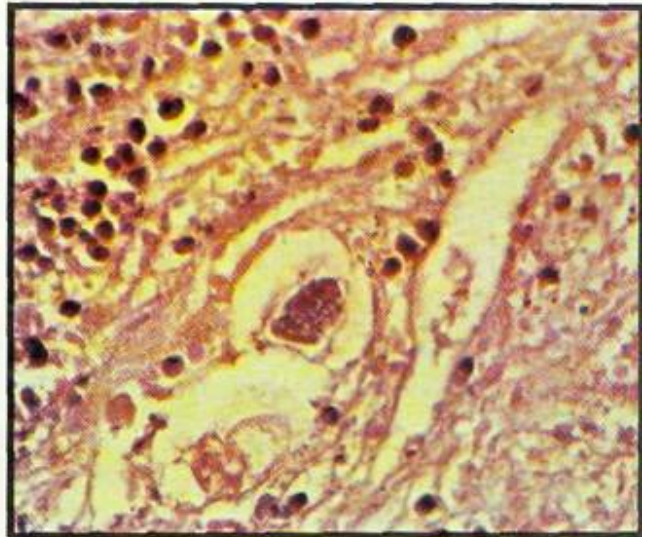


FIGURA No. 6.

Un huevo bien preservado en la submucosa, con inflamación crónica. 45x.

COMENTARIOS

No se ha pretendido extraer conclusiones estadísticas del cuadro casuístico nuestro pues si así lo hiciéramos tal conducta nos llevaría a resultados erróneos, dada la escasez numérica de los casos. Lo que se ha perseguido es dejar constancia en la literatura médica nacional de la existencia de esta nueva patología abdominal en nuestro medio y alertar a los clínicos sobre la consideración diagnóstica de tal entidad ante cuadros abdominales que tengan similitudes sintomatológicas.

Si, talvez, cabría hacer resaltar las coincidencias constatadas en estos pocos casos con los datos suministrados por estudio de los 116 casos del Hospital Nacional de Niños de Costa Rica (7), que por el volumen de sus casos si tiene valor estadístico. Tales concordancias son:

- 1.- EDAD DE LOS PACIENTES: Todos nuestros casos ocurrieron en niños (1 infante, 1 pre-escolar y 3 escolares) y, por tanto, con una distribución similar a la observada por ellos. Solo 1 caso sobrepasó los 12 años.
- 2.- EVOLUCIÓN: Casi todos acusaron una evolución de 1 a 2 semanas.
- 3.- SÍNTOMAS: En 5 de los 6 casos los pacientes se quejaron de dolor en F. I. D y en 4 de ellos hubo fiebre.
- 4.- SIGNOLOGÍA: En 5 de los pacientes hubo dolor palpatorio en F. I. D. y en 3 se encontró masa abdominal a través de su pared o del tacto rectal.
5. LEUCOCITOS: En todos nuestros casos hubo leucocitosis, oscilando su cifra alrededor de

los 20.000 mm^3 y solo 1 caso superó los 50.000 mm^3 .

6. EOSINOFILOS: En 4 de nuestros casos hubo eosinofilia periférica significativa, llegando en un caso al 70/o.

- 7.- LOCALIZACION DE LAS LESIONES: En todos los casos las lesiones se ubicaron en el confluente ileo-ceco-apendículo-cólico.

Como variante podemos destacar que los casos se observaron casi todos en niñas (4 de 6).

En lo referente a la procedencia de estos casos nuestros cabe llamar la atención que 4 de los 6 casos procedieron del Departamento de El Paraíso, colindante con Nicaragua.

Fuera del análisis del cuadro es necesario hacer algunas consideraciones.

Como antes se dijo, todos los casos fueron llevados al quirófano para efectuar una laparotomía. En 4 de ellos se sospechó patología apendicular aguda habitual simple o complicada pero en uno de los últimos casos la Angiostrongilosis Abdominal fue sospechada por el Cirujano encargado del mismo, merced a la difusión del conocimiento de esta patología en el medio hospitalario donde actúa.

Postoperatoriamente todos los casos evolucionaron satisfactoriamente, sin importar la variante quirúrgica efectuada (apendicectomía, resección del íleon terminal, resección intestinal que comprendió íleon terminal hasta tercio proximal de colon ascendente).

A todos los casos se les instituyó tiabendazol al informar Patología la presencia del parásito en los cortes efectuados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- CÉSPEDES, R., Salas, J., Meckel, S-, Troper, L. y Morera, P.: Granulomas entéricos y linfáticos con intensa eosinofilia tisular producida por un estrogilídeo (*Strongylata*). *Acta Méd. Cost.* 10:235 1967.
2. MORERA, P.: Investigación del huésped definitivo de *Angiostrongylus costaricensis* (Morera y Céspedes 1971). *Bol. Chileno Parasitol.* 25:133 1970.
3. MORERA, P. y Ash, L. R.: Investigación del huésped intermediario de *Angiostrongylus costaricensis* (Morera y Céspedes 1971). *Bol. Chileno Parasitol.* 25:135 1970.
4. MORERA, P. y Céspedes, R.: *Angiostrongilosis abdominal*. Una nueva parasitosis humana. *Acta Méd. Cost* 14:159 1971.
5. SIERRA, E. y Morera, P.: *Angiostrongilosis Abdominal*. Primer caso humano encontrado en Honduras (Hospital Evangélico de Siguatepeque) *Acta Med. Cost.* 15:95 1972.
- 6.- MORERA, P.: Life history and redescription of *Angiostrongylus costaricensis* Morera and Céspedes 1971, *Ara. Soc. of Trop. Med. and Hyg.* 22:613 1973.
7. LORIA-CORTES, R. y Lobo-Sanahuja, F.: Clinical abdominal *angiostrongylosis*. A study of 116 children with intestinal eosinophilic granuloma caused by *Angiostrongylus costaricensis*. *Amer. Journ. Med. and Hyg.* 29:538 1980.
8. MALEK, E. A.: Presence of *Angiostrongylus costaricensis* Morera and Céspedes 1971 in Colombia. *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.* 30:81 1981.
9. UBELAKER, J. E., Bullick, G. R. y Caruso, J.: Emergence third stage larvae of *Strongylus costaricensis* Morera and Céspedes 1971 from *Biomphalaria glabrata* (Say). *J. Parasitol.* 66:856 1980.
10. MORERA, P. y Céspedes, R.: *Angiostrongilosis abdominal*. Una nueva parasitosis humana. *Acta Méd. Cost.* 14:159 1971.
11. TESH, R. B., Ackerman, L- J., Dietz, W. H. y Williams, J. A.: *Angiostrongylus costaricensis* in Panamá. Prevalence and Pathologic findings in wild rodents infected with the parasite. *Amer. Journ. of Trop. Med. and Hyg.* 22:248 1973.
- 12 FRENKEL, J. K.: *Angiostrongylus costaricensis* infections. Pathology of Tropical and Extraordinary Diseases. Pag. 452. Armed Forces Institute of Pathology. Washington 1976.
13. UBELAKER, J. E. y Hall, N. H.: First report of *Angiostrongylus costaricensis* Morera and Céspedes 1971 in the United States. *Journ. Parasitol.* 65:307 1979.

ATAXIA TELANGIECTASIA

REPORTE DE 3 CASOS CLÍNICOS

*Dr. Rigoberto Cuéllar Alvarenga**

*Br. Isabel Cabral de Meló de Zepeda***

INTRODUCCIÓN:

La ataxia telangiectasia es una enfermedad que pertenece a los síndromes neurocutáneos o facomatosis. Estos se caracterizan, como su nombre lo indica, por afección a la piel y al SNC, lo cual se explica por el hecho de que tanto la piel como el SNC se originan de la misma capa germinativa.

Los síndromes neurocutáneos tienen una serie de características, de las cuales las más importantes son:

1. Tienen un carácter hereditario,
2. Cursan con una alta frecuencia de neoplasias tanto benignas como malignas.
3. Cursan con malformaciones musculoesqueléticas,
4. Hay un porcentaje variable de retardo mental en la mayoría.

La ataxia telangiectasia fue descrita por primera vez en forma clara por Louis Bar, y en 1958 Boder reporta un número grande de casos y le da su denominación actual a la enfermedad.

Es un síndrome heredo familiar con transmisión autosómica recesiva, y por tanto, asociado a consanguinidad de los padres en algunos casos. El riesgo de ocurrencia es de 1 en 40.000 nacimientos.

La enfermedad se caracteriza por una ataxia cerebelosa progresiva que se inicia en la infancia, con

telangiectasias oculares y cutáneas de aparición progresiva, y tendencia a las infecciones como rinitis, infecciones óticas, sinusitis, neumonías recurrentes y bronquitis crónica. Otras características importantes son apraxia de los movimientos oculares, coreoatetosis, cambios en piel y cabellos, retraso del crecimiento, y anomalías endocrinas como ausencia congénita o hipoplasia de ovario, anormalidades celulares en el lóbulo anterior de la glándula pituitaria, hipogonadismo masculino, en raros casos, con espermatogénesis incompleta y disminución de las células de Leydig, y un tipo de diabetes mellitus resistente a la insulina que aparece como manifestación tardía. Es importante referirse también a la hipoplasia o ausencia de timo con mecanismos inmunológicos anormales: hay una disgamaglobulinemia, con deficiencia principalmente de IgA en suero y secreciones, y de IgE en suero, asociadas por lo general con valores normales o aumentados de IgM y valores normales o disminuidos de IgG. Sin embargo, en 1981 en Madrid el Dr. Ignacio Pascual Castroviejo y colaboradores (7), describieron un caso de ausencia total de IgG y 3 casos con disminución de la misma, así como 2 casos de disminución de IgM. Hay además una respuesta disminuida de los anticuerpos circulantes a los antígenos, y una disminución de la hipersensibilidad tardía.

Se puede ver hipoplasia del tejido linfoide periférico con anormalidades estructurales de los nódulos linfáticos, y linfopenia variable con algunas anormalidades en los cromosomas de los linfocitos, encontradas in vitro. La malignidad linforeticular está intensamente asociada con la ataxia telangiectasia como segunda causa de muerte, principalmente las leucemias y los linfomas. Ocasional-

* Neurólogo Infantil en la sala de Neurocirugía Pediátrica, Hospital Materno Infantil. ** Médico Interno en rotación por la sala de Neurocirugía Pediátrica, Hospital Materno Infantil.

mente se encuentra retraso mental en esta enfermedad.

En los estudios anatomopatológicos, se encuentra una degeneración selectiva de la corteza del cerebelo, principalmente de las células de Purkinje y células granulares, con degeneración neuronal tanto en el vérmix como en los hemisferios. En algunos pocos casos se demuestran vénulas dilatadas en las leptomeninges cerebelosas y en la sustancia blanca. Los cambios degenerativos no son uniformes en todos los pacientes y a veces se reporta ausencia de cambios. También han sido descritas alteraciones de las fibras nerviosas motoras a nivel de la placa muscular. En algunas ocasiones se encontraron cambios vasculares semejantes a los que ocurren en piel y conjuntivas, en algunas regiones del SNC.

En esta enfermedad, el curso es lento con progresión de los síntomas, y la muerte ocurre por lo general en la adolescencia por problemas infecciosos pulmonares y menos frecuentemente por malignidad linforeticular o combinaciones de los dos. Existen sin embargo formas leves de la enfermedad con mejor pronóstico.

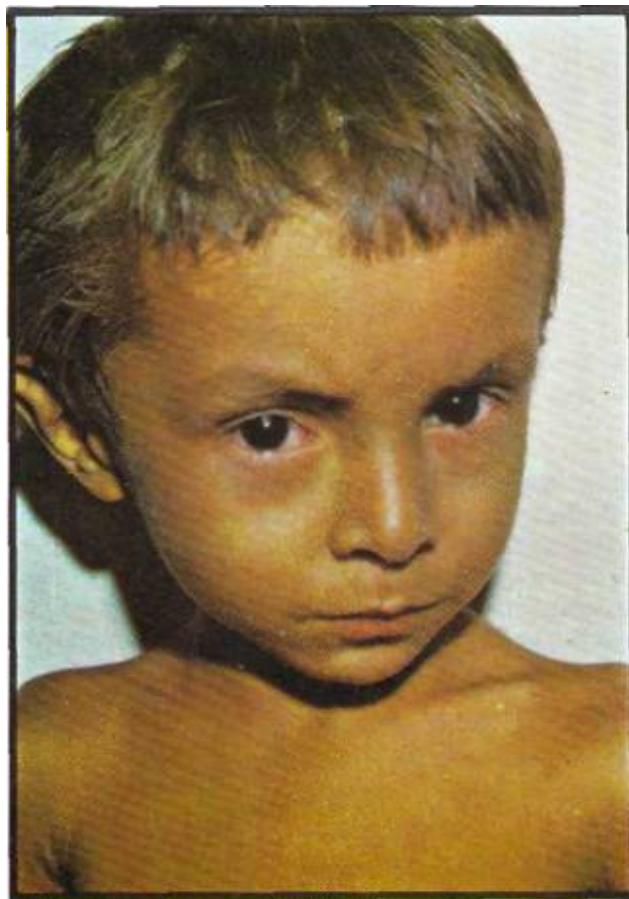
El manejo médico es el control de las infecciones con antibióticos, usándolos algunas veces como tratamiento preventivo. Se puede usar gamaglobulina si hay hipogamaglobulinemia. El factor de transferencia utilizado en los últimos años no ha dado resultados concluyentes. En algunos casos se trató de hacer trasplantes de células tímicas y de bazo, así como trasplantes de médula ósea, pero no parecen ser efectivos. Si los movimientos involuntarios son muy prominentes se puede usar Diazepam. La radioterapia está contraindicada en el tratamiento de las enfermedades malignas que aparecen en este tipo de pacientes ya que las reacciones son graves y a veces fatales. No se conoce la reacción a la quimioterapia.

El propósito de esta comunicación es dar a conocer 3 casos de ataxia telangiectasia estudiados en el Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa.

CASO No. 1

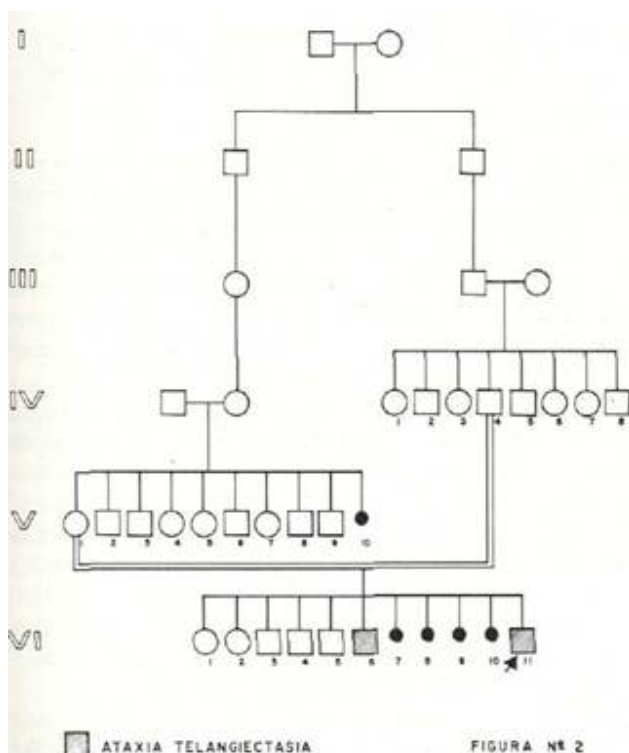
Anamnesis:

Paciente masculino de 5 años de edad, que llegó a la Emergencia del HMI desde donde fue referido a



(Fig. No. 1)

la Consulta Externa de neurología, con la historia de que aproximadamente un año después de que inició la marcha, la cual se logró alrededor de los dos años, le notan ataxia de la misma, la cual ha sido progresiva hasta el momento de la consulta. Además, desde la edad de 4 años le notan la aparición de hipervascularidad de la conjuntiva bulbar bilateral. Entre los antecedentes personales hay cuadros de bronquitis a repetición y cuadros infecciosos a nivel de piel, presentando un cuadro de piodermitis al momento de elaborar la historia. Dentro de los antecedentes familiares de importancia relatan los padres la presencia de un hermano mayor del paciente con la misma enfermedad del caso propósito (Caso no. 2), y lazos de consanguinidad entre los padres (la bisabuela materna era prima hermana del padre - ver figura no. 2).



CASO No. 2 (Fig. No. 3)

Examen físico:

Peso: 13.5 kg (debajo del percentil 3) Talla: 96.5 cm (debajo del percentil 3) Perímetro cefálico: 49 cm (debajo del percentil 3) Datos positivos: Telangiectasias bulbares conjuntivales en ambos ojos, sin telangiectasias a nivel de otras áreas del cuerpo. Inclínación de la cabeza hacia la izquierda, con facies de máscara, ataxia franca de la marcha sin lateropulsión predominante, disimetría, descomposición del movimiento y leve temblor en miembros superiores, disidiadococinesia, hipotonía generalizada, nistagmus leves a la mirada lateral y mentalmente en buenas condiciones aparentes.

Exámenes practicados:

- Leucocitos totales de 7900 con linfopenia de 14o/o.
- Radiografía de tórax: completamente normal.
- Inmunoglobulinas séricas:

| | |
|-----------------|----------------------|
| IgA: 0 mg/dl | Normal: 35-190 mg/dl |
| IgG: 4000 mg/dl | 564-1332 mg/dl |
| IgM: 1400 mg/dl | 51-199 mg/dl |

Anamnesis:

Paciente masculino de 15 años de edad, hermano del caso no. 1 y con historia exactamente igual de ataxia de la marcha prácticamente al iniciar la misma a los 15 meses, telangiectasias oculares que aparecieron a los 4 años y deterioro neurológico progresivo hasta impedir la deambulaci3n desde hace 2 años, encontrándose prácticamente postrado ya que sólo deambula con ayuda.

Examen físico:

Peso, talla y perímetro cefálico por debajo del percentil 3 para un niño de 12 años.

Datos positivos: Imposibilidad para sostenerse en pie, lenguaje lento y torpe, con lentitud del pensa-

miento, obedeciendo órdenes sencillas, leve inclinación de la cabeza a la izquierda, conjuntivitis leve bilateral y la presencia de telangiectasias a nivel de la conjuntiva bulbar bilateral, ataxia del tronco (no se pudo ver ataxia de la marcha), hipotonía generalizada y debilidad también generalizada en los 4 miembros, disimetría, disdiadococinesia y temblor fino franco en miembros superiores, gesticulaciones faciales involuntarias y nistragmus a la mirada lateral.

Exámenes practicados;

- Hematológico: normal
- Radiografía de tórax: Parénquima y corazón normales.
- Inmunoglobulinas séricas:

| | |
|-----------------|----------------------|
| IgA: 40 mg/dl | Normal: 81-232 mg/dl |
| IgG: 2200 mg/dl | 680-1493 mg/dl |
| IgM: 1700 mg/dl | 45-237 mg/dl |

Fig. No. 4



CASO No. 3 (Fig. no. 4)

Anamnesis:

Paciente masculino de 9 años de edad, visto por primera vez a los 7 años con dificultad para sentarse y deambular desde los 2 años, retroceso en el lenguaje, déficit de peso y alteraciones de movimientos oculares, asociado con lesiones papulares en piel, disminución de la fuerza muscular, cuadro de infección respiratoria y otitis media a repetición

Entre los antecedentes personales, encontramos un crecimiento y desarrollo normales hasta los 2 años, con retardo posterior.

Antecedentes familiares negativos, pero el paciente no tiene hermanos por parte de padre y madre.

Examen Físico:

Peso: 15.5 kg. (debajo del percentil 3) Talla: 112 cm (debajo del percentil 3) Perímetro cefálico: 49 cm (debajo del percentil 3)

Datos positivos: Telangiectasias en conjuntiva bulbar bilateral, apraxia de movimientos oculares y nistagmus ocasionales, secreción mucopurulenta por fosas nasales, conducto auditivo externo con secreción amarilla purulenta, disminución generalizada de la fuerza muscular, lesiones cicatriciales hipocrónicas en piel, ataxia franca de la marcha, lenguaje lento pero coherente, disimetría, temblor fino generalizado, y aparente buen estado mental.

Exámenes practicados:

- Hematológico en 1981: anemia con Ht:21 y Hb: 6.9
- Hematológico en 1983: dentro de límites normales
- EEG: dentro de límites normales
- Radiografía de tórax: Infiltrados intersticiales bilaterales de predominio izquierdo.
- 2o. radiografía de tórax: sombras de infiltración bronconeumonía hiliares y para cardíacas, con reacción cisural en la incidencia lateral.
- Radiografía de abdomen: Normal
- Pielografía IV: Normal
- Radiografía de senos paranasales: Sinusitis etmoidal izquierda y maxilar bilateral, acompa-

nada de rinitis con componente hipertrófico.
Inmunoglobulinas séricas:

| | 1980 | 1983 | Normal |
|-----|---------------|---------------|--------------|
| IgA | 190 mg/dl | 350 mg/dl | 71-417 mg/dl |
| IgG | no detectable | no detectable | |
| IgM | 59 mg/dl | 60 mg/dl | 57-343 mg/dl |

DISCUSION

La Ataxia telangiectasia es un padecimiento bien definido e interesante por las alteraciones multisistémicas que presenta, especialmente en el campo neurológico, inmunológico, endourinológico y cutáneo, así como algunas alteraciones cromosómicas

En nuestro país, y quizás por su relativa rareza y dado que para su diagnóstico es necesario contar con pruebas inmunológicas, no logramos documentar ningún caso en la literatura nacional.

Los casos aquí presentados fueron diagnosticados tanto clínica como laboratorialmente, llamando la atención sobre dos hallazgos que son raros aún en poblaciones grandes de esta enfermedad documentadas en la literatura internacional.

El caso no. 3 es muy interesante ya que se logró documentar en dos muestras con una diferencia de 3 años una normalidad en los niveles de IgA e IgM con una ausencia total de IgG, lo cual es extremadamente raro y ha motivado publicaciones al respecto (5-7), no encontrando otros reportes sobre este fenómeno. Por otro lado, también se documentó una neumopatía intersticial bilateral que ha sido reportada en forma relativamente reciente por el Dr. Arturo López H. y col. (6).

En los casos no. 1 y 2, además de su cuadro clínico e inmunológico tan característico se hace notar su rasgo hereditario autosómico recesivo demostrado en su árbol genealógico.

En los 3 casos se determinan infecciones recurrentes en árbol respiratorio alto y bajo, así como en piel.

Consideramos de mucha utilidad dar a conocer este tipo de enfermedad, ya que a pesar de no tener un tratamiento definido que mejore el pronóstico de estos pacientes, su diagnóstico determina un consejo genético a sus padres para evitar otros casos afectados como sucedió en los dos primeros pacientes reportados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Biggar, D., Lapointe, N., Ishizaka, K., Juiwissen, H., Good R. A., Frommel, D.: Ig E in Ataxia Telangiectasia and family members, *Lancet* 2: 1089, 1970.
2. Boder, E., Sedwick, R. P.: Ataxia Telangiectasia. A familial syndrome of progressive cerebellar ataxia, oculocutaneous telangiectasia and frequent pulmonary infection. A preliminary report on 7 children, an autopsy, and a case history. *Univ. Sth Calif. Med. Bull.* 9: 15, 1957.
3. Boder, E., Sedwick, R. P.: Ataxia Telangiectasia. A review of 101 cases, in *Little Club Clinics in Develop Med* No. 8, Edited by Walsh G. London, The National Spastics Society and Heinemann Medical Books Ltd. 1963, p. 113.
4. Epstein, W. L., Fudenberg, K R, Reed, W. B., Boder, E., Sedwick, R. P.: Immunologic studies in Ataxia Telangiectasia. Delayed hypersensitivity and serum immune globulin levels in probands and first-degree relatives. *Int Arch. Allergy Appl. Immunol.* 30:15, 1966.
5. Gimeno, A., Liaño, H., Kreisler, M.: Ataxia Telangiectasia with absence of IgH. *J. Neurol. ScL* 8:545, 1969.
6. López-Hernández, A., Berrón, R., Ridaura, G, Carnevale, A., Pérez, L.: Lymphoid interstitial pneumonia in patients with Ataxia Telangiectasia and their non ataxic siblings. *Patología*, 14: 261-272, 1976.

7. Pascual-Pascua), S-, Pascual-Castroviejo, I., Fontan, G., López, M. V.,: Ataxia Telangiectasia. Contribution with eighteen personal cases. *Brain and Development*. 3: 289-96,1981.
8. Patchefsky, A.S., Israel, H.L., Hoch, W.S., Gordon, G.,: Desquamative interstitial pneumonia: Relationship to interstitial fibrosis. *Thorax* 28: 680, 1973.
9. Reed, W. B., Epstein, W. L., Boder, E., Sedwick, R. P., : Cutaneous manifestations of Ataxia Telangiectasia. *JAMA* 195: 126, 1966.
10. Sedwick, R. P., Boder, E.,: Ataxia Telangiectasia, Chapter 10 in *Handbook of Clinical Neurology*, (vol. 14) Ed, by Vinken P. J., Bruyn, g. w., Amsterdam, North Holland Publishing Co., 1972. p. 302.
11. Solitare, G. B.: Louis Bar's Syndrome (Ataxia Telangiectasia) Anatomic consideration with emphasis on neuropathologic observations. *Neurology (Minneap)* 18: 1180, 196a
- 12 Tadjoeidin, M. K., Fraser, F. C.,: Heredity of Ataxia Telangiectasia (Louis Bar Syndrome). *Amer. J. Dis. Child* 110:64,1965.
13. Terplan, K. L., Krauss, R. F.,: Histopathologic brain changes in association with Ataxia Telangiectasia. *Neurology (Minneap)* 19: 446, 1969.

LICANTROPÍA

TRATAMIENTO EXITOSO CON LITIO DEL PRIMER CASO INFORMADO EN HONDURAS

Dr. Ramiro Coello-Cortés Dr. Rolando Machado*
Dr. Carlos Nolasco* TS Siri Lara de Aiestas**

La licantropía es un síndrome delirante especial caracterizado por la creencia del paciente de ser un animal salvaje o peligroso. Aunque muy rara en los países industrializados todavía se observa en regiones donde el contacto con animales no domesticados es parte de la vida diaria. Una revisión de la literatura revela que hay muy pocos casos informados de licantropía (16) y que no tiene un tratamiento eficaz. También es notoria la confusión diagnóstica respecto a su etiología. El interés del caso que presentamos reside en que: 1) es el primer informe sobre licantropía publicado en Honduras; 2) la paciente respondió exitosamente al litio proveyéndonos de esta manera con una nueva perspectiva terapéutica; y 3) posee rasgos clínicos interesantes de ayuda diferencial diagnóstica entre la manía y la esquizofrenia.

PRESENTACIÓN DEL CASO

La paciente es una mujer de 25 años, casada en cuatro ocasiones, madre de una niña de tres años, admitida con el diagnóstico de "esquizofrenia hebefrénica", que se presenta en Junio de 1980 en la Sesión Clínica del Hospital Psiquiátrico Dr. Mario Mendoza debido a la falta de respuesta a una variedad de tratamientos.

La enferma tiene la creencia de que es una perra: ladra, aulla y se comporta como un canino. Durante la sesión clínica se tira al suelo caminando con

las manos y rodillas imitando un animal. Alega que adquirió poderes sobrenaturales de sus padres, que una vez murió pero que obtuvo el poder de resucitar y que su madre también es una perra. La paciente insiste en que sus "instintos" son de perra y en ocasiones, antes de dormirse, se le ha visto dar tres vueltas para acostarse. Frecuentemente se agita e imita la agresividad propia de los animales salvajes, se torna destructiva mordiendo y golpeando a otras pacientes, expresando además deseos de matar.

Tiene una historia de crisis psicóticas episódicas, estacionales y con remisión completa que ameritaron hospitalización en 1975, 1979 y 1980. Estas crisis se caracterizaron por hiperactividad, habla rápida y apresurada, distractibilidad, fuga de ideas, alucinaciones auditivas y visuales incompletas, falta de sueño, agitación y agresividad tan extrema que es traída al Hospital amarrada por sus familiares. Es necesario aislarla ya que golpea a otras pacientes. El afecto es irritable, disfórico, con risa inapropiada. Hay ideas delirantes secundarias diversas: refiere que es un animal (ladra, imita y grita como varios animales); dice que viene a salvar al mundo; que es hija de una perra; que falleció y resucitó; que tiene poderes obtenidos de sus padres y que sus hijos tienen 100 años. El cuadro clínico además revela autoagresión: se golpea la cabeza contra las paredes, se rompe sus vestidos, se defeca en su ropa y juega con lodo y excrementos. También ha mostrado coprolalia, negativismo ocasional y un juicio muy alterado. Frecuentemente se masturba.

No hay historia de síntomas primarios de Schneider,

* Miembros del Servicio de Hospitalización de la Unidad Psiquiátrica de Agudos "Dr. Mario Mendoza" Tegucigalpa, D.C.; Honduras.

trastorno formal del pensamiento ni de aplanamiento afectivo.

En los períodos inter-episódicos se ha quejado de cefalea, mareos, nerviosismo leve y tristeza ocasionales; síntomas posiblemente de origen medicamentoso.

La paciente nació de embarazo y parto normales. A los 6 meses de edad tuvo una convulsión febril generalizada. Sin embargo, el resto de su desarrollo psicomotor fue normal y se mantuvo sana hasta los 20 años en que inicia sus síntomas psiquiátricos. Llegó hasta el tercer curso de educación secundaria sin perder año. Se le describe como una persona alegre, sexualmente activa, muy sociable aunque también fácilmente irritable. No hay antecedentes de uso de alcohol, tabaco o psicotrópicos. El padre tiene una historia de ingesta crónica de alcohol. Un hermano de 17 años es tratado en este mismo Hospital Psiquiátrico por síntomas de depresión mayor.

En sus primeras hospitalizaciones la paciente fue manejada con clorpromazina (hasta 1500 mgs por día), tioridazina, promacina, flufenazina, levopromacina, trifluoperazina, diazepam, meprobamato, prometazina, haloperidol, amitriptilina y numerosos electrochoques sin ninguna respuesta terapéutica.

Fue evaluada por el endocrinólogo sin encontrarse una patología médica explicativa de sus síntomas mentales. Un EEG evidenció disfunción cortical mínima compatible con efecto neuroléptico. Los siguientes exámenes se informaron normales: hematológico, VDRL, coproparasitoscópico, urinalisis, T3, T4, PBI, porfobilinógeno, glicemia, urea, creatinina, transaminasas, albúmina y globulinas séricas, radiografía de cráneo, líquido cefalorraquídeo y neumoencefalograma. En las pruebas psicológicas se encontró expansividad e hipersexualidad.

Después de una revisión cuidadosa del historial médico se cambió el diagnóstico inicial de esquizofrenia por el de licantropía superimpuesta en una enfermedad maniaca. De inmediato se inició tratamiento con carbonato de litio (litemias: 0.19, 0.2, 0.21, 0.6, 0.5 y 0.6 mEq/litro) con excelentes

resultados terapéuticos. Al momento de esta publicación, más de tres años después de comenzado el litio, la paciente no presenta recaídas y se encuentra totalmente libre de los síntomas descritos.

DISCUSIÓN CLÍNICA

El término "licantropía" proviene de la mitología griega en la cual se describe que el Dios Zeus transformó al Rey Licón de Arcadia en un lobo furioso. Referencias del trastorno también se encuentran en la Biblia (Rey Nabucodonosor de Babilonia) y en las historias y leyendas de Europa, la India, África, China, Sur y Centroamérica. En épocas más recientes el síndrome se ha distorsionado clínicamente en las películas de horror. Según la región, la transformación zooantrópica incluye animales como leopardos, leones, elefantes, cocodrilos, perros, lobos, tiburones, búfalos, águilas y serpientes.

Con frecuencia, la conducta de estos pacientes es tan aberrante, agresiva, destructiva y completamente caótica que suele llevar al vulgo a cazarlos como verdaderos animales y a los profesionales a clasificarlos como esquizofrénicos. Similarmente, su conducta sexual es muy anormal con hipersexualidad que se manifiesta en múltiples compañeros sexuales, masturbación frecuente y zoofilia (16).

De las distintas causas conocidas de licantropía (Cuadro 1), la sintomatología de esta paciente encaja en un cuadro de manía (3, 12, 14, 18). Los datos semiológicos diferenciales con la esquizofrenia (1,2,5,9,10,13,15,17,19) se presentan en el cuadro 2.

La manía es una enfermedad periódica, recurrente, con frecuencia cíclica (7) que se caracteriza por hiperactividad, habla rápida y apresurada y afecto disfórico o eufórico (11). La hipersexualidad, la hipergrafía, la distractibilidad y la falta de autococimiento también son síntomas prominentes (12). En este trastorno no hay amnesia, déficit intelectual, desorientación, pérdida de la consciencia ni cambios anatómicos cerebrales (18). Al igual que la esquizofrenia suele comenzar en la adolescencia, hay alteración severa del juicio, conducta extravagante, alucinaciones e ideas delirantes, poca cooperación por parte del paciente y una pobre respuesta

terapéutica a la electroterapia. Su tratamiento de elección es el litio (4, 6, 8) y la hospitalización inmediata.

CONCLUSIONES

Nuestra paciente sufría de licantropía secundaria a una manía. Durante el curso de las tres hospitalizaciones presentó los signos cardinales clásicos asociados a estos dos trastornos. Una comprobación diagnóstica de manía se determinó con la mejoría permanente con el carbonato de litio. En dos ocasiones en que trató de suspenderse el medicamento

hubo un empeoramiento inmediato del cuadro clínico. La expansividad y la hipersexualidad encontradas en las pruebas psicológicas también fueron indicativas de manía. Un mes después de haber discontinuado los neurolépticos se encontró una normalización del EEG (Julio de 1980) comprobándose el efecto adverso de dichos tranquilizantes. Aunque la manía corrientemente se confunde con la esquizofrenia, todo buen clínico debe hacer un esfuerzo minucioso para distinguir las, sobre todo debido al excelente pronóstico de la manía tratada con litio.

CUADRO No. 1

| CAUSAS COMUNES DE LICANTROPIA |
|-------------------------------|
| MANIA |
| EPILEPSIA DEL LOBULO TEMPORAL |
| DEPRESION MAYOR PSICOTICA |
| DEMENCIA CORTICAL |
| ESQUIZOFRENIA (rara) |

CUADRO No. 2

| DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA MANIA CON LA ESQUIZOFRENIA | | |
|--|---|--|
| | MANIA | ESQUIZOFRENIA |
| 1. Inicio | Súbito | Insidioso |
| 2. Curso | Episódico, recurrente. Remisión completa | Remisión incompleta Síntomas psicóticos residuales |
| 3. Ciclos | Crisis cíclicas Estacionales | No hay, exacerbaciones únicamente |
| 4. Personalidad Premorbididad | Normal A veces hipomaníaca, depresiva o ciclotímica | Esquizoide |
| 5. Estado civil | Casado | Solterón |
| 6. Historia familiar | Manía, depresión mayor, alcoholismo, obesidad, hipertensión esencial | Esquizofrenia |
| 7. Afecto | Irritable, disfórico, agresivo, eufórico | Aplanado, frío, inapropiado, distante |
| 8. Conducta | Intrusión social Hipersexual Fugas del hospital Hiperactivo Abuso de alcohol o drogas | Aislamiento social Hiposexual Indiferente, insociable Disquinético Raramente abuso de alcohol o drogas |
| 9. Alucinaciones visuales | No son infrecuentes | Muy raras |
| 10. Pensamiento | Fuga de ideas. Ideas delirantes grandiosas, persecutorias | No secuencial Agramatismo Tangencial Parafasias Errores sintácticos |
| 11. Deterioro Social | Leve o ninguno. Intermitente | Severo y progresivo |
| 12. Respuesta terapéutica con litio | Excelente Efecto profiláctico | Ninguna |

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. ABRAMS R, TAYLOR MA, GASTANAGA P: Manic-depressive illness and paranoid schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 31:640-642,1974.
2. ABRAMS R, TAYLOR MA: Mania and Schizoaffective disorder, manic type: a comparison. *Amer. J. Psychiatry* 133:1445-1447,1976.
3. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: DSM III: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd Edition, Washington, 1980.
4. ANANTH J, PECKNOLD-JC: Prediction of Lithium of Lithium Response in Affective Disorders. *J. Clin. Psychiatry* 39:95-100,1978.
5. ANDREASEN, NC: Affective Flattening and the Criteria for Schizophrenia. *Amer. J. Psychiatry* 136: 944-947, 1979.
6. BARCHAS JD, BERGER PA, CIARANELLO RD, ELLIOT GR: Psychopharmacology: From theory to practice. New York: Oxford, 1977.
7. CARLSON G, GOODWIN F: The Stages of Mania. *Arch. Gen. Psychiatry* 28:221-288,1973.
8. CARROLL, BJ: Prediction of Treatment Outcome with Lithium. *Arch. Gen. Psychiatry* 36:870-878, 1979.
9. COELLO—CORTES, R: Criterios Diagnósticos de las Psicosis Funcionales. X Congreso Centroamericano de Psiquiatría. Tegucigalpa, Honduras, Dic. 1978.
10. COELLO-CORTES, R: Clasificación Clínica de las Psicosis. I Seminario de Educación Médico-Psiquiátrica Continua. Tegucigalpa, Honduras, Ago. 1979.
11. COELLO-CORTES, R: Bases Neuropsicológicas de la Conducta. Folleto. Departamento de Psiquiatría, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, 1981.
12. COELLO-CORTES R, GARCÍA A, GORDO VES B: Escala Clínica de Manía. III Seminario de Educación Médico-Psiquiátrica Continua. Tegucigalpa, Honduras, Ago. 1981.
13. FEIGHNER JP, ROBINS E, GUZE SB, WOODRUFF RA, WINOFUR G, MUÑOZ R: Diagnostic Criteria for Use in Psychiatric Research. *Arch. Gen. Psychiatry* 26:57-63,1972.
14. HAMILTON, M: Fish's Clinical Psychopathology. Bristol: Wright, 1974.
15. REICH LLT, DAVIES RK, MMEELHOCH JM: Excessive Alcohol Use in Manic Depressive Illness. *Amer. J. Psychiatry* 131:83-86,1974.
16. ROSENSTOCK HA, VINCENT KR: A case of Lycanthropy. *Amer. J. Psychiatry* 134:1147-1149, 1977.
17. TAYLOR MA, ABRAMS R: A Critique of the St. Louis Psychiatric Research Criteria for Schizophrenia. *Amer. J. Psychiatry* 132:1276-1280,1975.
18. WINOKUR GW, CLAYTON PJ, REICHT: Manic-Depressive Illness. St. Louis: Mosby, 1969.
19. WOODRUFF RA, GOODWIN DW, GUZE B: Psychiatric Diagnosis. New York: Oxford, 1974.

PLICADURA TRANSMESENTERICA DEL INTESTINO DELGADO PARA LA PREVENCIÓN DE OBSTRUCCIÓN RECURRENTE USANDO SONDAS DE FOLEY

Dr. Nahim K Nasralla F.A.C.S. ()*

*Dr. Honzen O.U. (**)*

Después de cualquiera operación quirúrgica intra-abdominal se producen adherencias que varían entre una cantidad insignificante a una cantidad masiva. Se han hecho muchos estudios para tratar de averiguar las causas que producen las adherencias y medios de prevención.

Indudablemente existen muchos factores algunos mas importantes que otros. Sin embargo, todos los autores parecen estar de acuerdo que la manipulación brusca o delicada de las vísceras, la intensidad de la infección y muy especialmente la idiosincrasia del paciente son los factores de mayor importancia. (1) (2) (3) (4) (5) (6).

En la mayoría de los casos las adherencias no producen ningún síntoma. En otros pueden causar un episodio aislado de obstrucción debido a una banda y todo lo que se necesita hacer es dividirla y el paciente permanece asintomático para el resto de su vida. Otros pacientes sufren adherencias masivas que causan obstrucciones intestinales recurrentes necesitando varias laparotomías, estableciéndose un círculo vicioso. En el presente trabajo trataremos únicamente de este último grupo de pacientes y haremos un resumen corto de los diferentes métodos que han sido publicados que pueden usarse para prevenir obstrucciones recurrentes. Finalmente describiremos nuestro método, rápido y sencillo,

para tratar de prevenir nuevos episodios de obstrucción.

En 1937 Noble desarrollo el concepto que, puesto que las adherencias no podían prevenirse, debía de hacerse un esfuerzo para controlarlas y describió la plicadura intestinal suturando las asas intestinales entre si.

El objeto de la plicadura era frustrar el mecanismo de obstrucción poniendo los intestinos en una forma ordenada. Varios cirujanos usaron su método y los resultados fueron, en general, satisfactorios. Sin embargo, tiene varias objeciones, entre ellas el que toma mucho tiempo en suturar los intestinos, la formación de fistulas intestinales, los cólicos y recurrencia de obstrucciones son relativamente frecuentes.

No fue sino hasta 1960 que Childs y Phillips reportaron un nuevo método, plicando el mesenterio del intestino delgado por medio de suturas puestas a travez del mesenterio y atadas unas a otras. Originalmente las suturas se pasaban a unos pocos milímetros de la pared del intestino. Poco después McCarthy modificó el método usando suturas gruesas de nylon y pasándolas a 3 o 4 cm del borde intestinal y disminuyendo de 6 a 3 veces el número de pases de la aguja. Este método parece tener menos complicaciones que la plicadura de Noble y puede hacerse mucho más rápido.

Un tercer método fue introducido por el Doctor Joel W. Baber también alrededor de 1960 y sin el uso de suturas.

*) Jefe de Cirugía, Christ Hospital Oak Lawn, Illinois
Profesor Asistente de Cirugía Rush Medical College,
Chicago, Illinois

**) Ex-Residente de Cirugía
Christ Hospital, Oak Lawn, Illinois

5.- Por último, y esta es la forma que nosotros preferimos, puede hacer una plicadura mesentérica sin suturas, usando dos sondas de Foley como estamos reportando en este trabajo.

Creemos que el uso de plicaduras intestinales o mesentéricas está contraindicado en los casos de peritonitis masiva generalizada, pero puede usarse en los casos de peritonitis localizada.

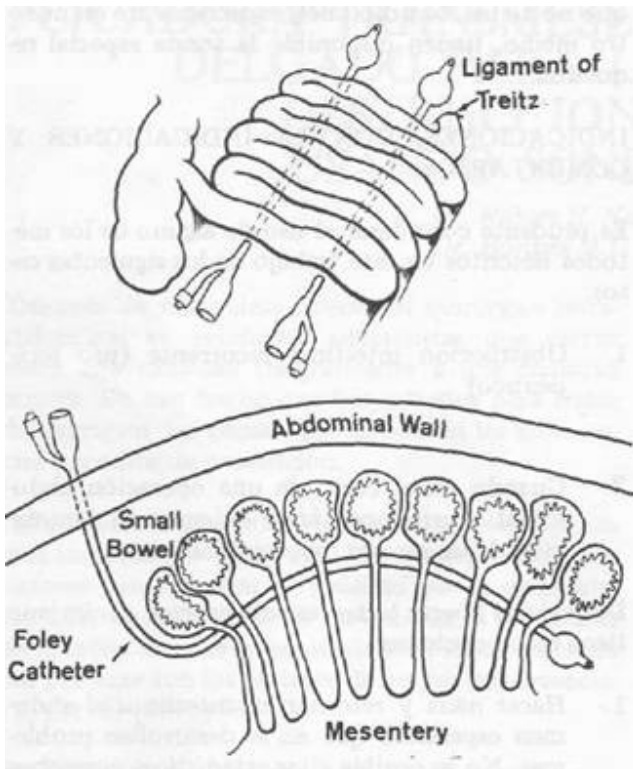


Fig. No. 1.- Una concepción artística del procedimiento. El dibujo superior muestra dos catéteres de Foley insertados a través del mesenterio.- La ilustración inferior es una vista sagital de la plicación completada.



Fig. No. 2.- Una Rx Simple de abdomen del paciente. Muestra los balones que fueron llenados con medio de contraste para demostrar su posición dentro de la cavidad peritoneal.

RESUMEN

Hemos descrito los diferentes métodos de prevención de obstrucción intestinal, mencionando sus ventajas, desventajas y posibles complicaciones y hemos presentado un nuevo método, sin suturas, usando dos sondas de Foley, empleado por nosotros desde 1978 en el hospital Christ de Oak Lawn, Illinois.

REFERENCIAS

- 1.- Noble, T.B.: Plication of the small intestine as prophylaxis against adhesions. *Am J Surg* 35:41, 1937.
- 2.- Childs, W.A., and Phillips, R.B.: Experience with intestinal plication and a proposed modification. *Ann. Surg.* 152:258, 1960.
- 3.- McCarthy, J.D., and Scharf, T.J.: A simple intestinal plication. *Surg. Gynec. Obstet.* 121:1340, 1965.
- 4.- Baker, J.W., *Am. J. Surg.*, 116:316, Stitchless plication for recurring obstruction of the small intestine.
- 5.- McCarthy, J.D.: Further experience with the Childs Phillips plication operation. *Am. J. Surg* 130:15, 1975.

- 6.- Clóse, M.B., Christensen, N.M., Transmesenteric small bowel plication or intraluminal tube stenting. *Am. J. Surg.* 138:89, 1979.

¿COMO SELECCIONAR CANDIDATOS A INGRESO EN UN PROGRAMA DE RESIDENCIAS EN CIRUGÍA?

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

En mi primer artículo sobre tan interesante tema, publicado en el número anterior de esta Revista (1) aclaré que el éxito de un Programa de Residencias en Cirugía dependía de varios factores, entre los cuáles mencioné el de la Selección de los candidatos a ingreso, diciendo literalmente en el inciso b)" de una selección adecuada y justa de los candidatos a ingreso en el Programa, haciendo énfasis en que se prefiere calidad a cantidad". . .

"Será en realidad tan importante que se prefiera calidad a cantidad; como algunos colegas (2, 3), lo recalcan y/o exigen a la vez que lo consideran imprescindible? o mejor, ¿Puede aplicarse esto en nuestro medio ambiente? En mi opinión el hecho de "seleccionar" candidatos a ingreso a un Programa de Residencias en Cirugía debe hacerse "definitivamente", y ante todo, en base a "calidad" si etimológicamente interpretamos correctamente la palabra "selección" (4) como: . . . "acción y efecto de elegir a una(s) persona(s) entre otras, como prefiriéndola(s)". . . pero a su vez, y también, debe hacerse en base a la "cantidad" de aspirantes así como en relación al "número de plazas disponible" lo cual dificulta llenar esa aspiración de preferir y/o escoger a los mejores alumnos de un grupo de candidatos en nuestro medio ambiente, ya que en mi experiencia el número de plazas casi siempre resulta mayor que el de los aspirantes. Es así como se rompe ese requisito de "calidad antes que cantidad" puesto que la realidad es que las plazas dispo-

nibles deben ser llenadas para poder cumplir con las obligaciones o necesidades asistenciales que el Programa conlleva: ¡Ningún Programa de Residencias puede darse el lujo de ser interrumpido solo para cumplir el mencionado requisito!!.

Ahora bien: ¿Cómo podría satisfacerse tanto la calidad como la cantidad al seleccionar candidatos? Yo creo que en nuestro medio ambiente esto puede lograrse si se reduce el número de plazas al nivel del primer año, de tal manera que siempre exista una cantidad de aspirantes mayor al número de ellas, y a la vez se planifiquen adecuadamente esas plazas así como las rotaciones de los Residentes por ellas, para que siempre la demanda asistencial se cumpla. Además deben hacerse campañas de promoción para que un número mayor de médicos recién egresados se motiven y busquen ésta oportunidad de entrenarse en Cirugía.

Con ello, anualmente contaremos con un número regular y adecuado de aspirantes y así podremos, entonces, "seleccionar" los mejores y a la vez llenar las necesidades asistenciales del Programa, así como las de la o las Instituciones auspiciadoras de éste.

Por otro lado: ¿Qué parámetros deberían utilizarse para seleccionar candidatos a ingreso en cualquier Programa de Residencias en Cirugía? En realidad, no se puede decir que "tales" deben utilizarse en forma sistemática o que "estos" son los mejores, y mucho menos podríamos decir que existe un "plan de selección" ideal. La realidad es que si quisiéramos elaborar un plan efectivo deberíamos considerar ciertos parámetros, objetivos

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

unos y subjetivos otros, que nos permitieran predecir si un "aspirante o candidato" a ingreso será capaz de: 1) captar y asimilar los conocimientos científicos que el Programa y/o los Profesores le brinden; 2) aprender a razonar con lógica y/o desarrollar el instinto de la intuición, para así poder tomar las decisiones quirúrgicas correctas a su debido tiempo; 3) poder asimilar consejos y experiencias como para progresivamente mejorar su criterio quirúrgico; 4) aprovechar las oportunidades que se le brinden para así desarrollar y/o mejorar el don natural de destreza o habilidad operatoria que tenga; 5) ser responsable y disciplinado como para cumplir a cabalidad y/o satisfactoriamente con sus obligaciones y deberes docente-asistenciales, así como para volverse autodidacta mientras se entrena; y finalmente 6) ser compasivo y/o comprensivo con sus pacientes, pero ante todo ser humilde y honesto consigo mismo y con sus colegas como para reconocer y aceptar sus errores.

Ahora bien: ¿Cómo se podría predecir si un candidato cualquiera tiene o adquirirá esa cualidad? Supuestamente un médico recién graduado que tuvo un buen índice académico total, durante su carrera en la Escuela de Medicina, u obtuvo las mejores calificaciones de sus pasantías y/o evaluaciones o exámenes durante el pregrado, en las clases de cirugía y en el internado por cirugía respectivamente, será más capaz de captar enseñanzas para asimilar conocimientos y de razonar con lógica para tomar decisiones correctas, así como de asimilar consejos y/o experiencias como para llegar a tener mejor criterio quirúrgico, que aquel otro u otros aspirantes que estén por debajo de él en relación a su índice académico total y/o a sus calificaciones de las pasantías por las clases y salas de cirugía. Esto ha sido demostrado claramente por el Dr. Maloney (5) en un trabajo de investigación prospectivo realizado recientemente, ya que de 74 aspirantes que fueron "seleccionados" para ingresar al Programa de Residencias de Cirugía General del Hospital de la Universidad del Condado de los Angeles, en E.U. de A., 43 fueron catalogados como provenientes de Escuelas de Medicina que los habían clasificado por grados o niveles de excelencia y 31 fueron catalogados como provenientes de Escuelas de Medicina en las que los alumnos no eran clasificados por grados o niveles de excelencia, sino que solo

decían si habían aprobado o pasado -indicando o no los porcentajes- sus materias y/o pasantías del externado e internado.

Los dos grupos de alumnos posteriormente fueron evaluados, ya como Residentes, en forma subjetiva y objetiva en relación al rendimiento global de cada uno de ellos, por un lado, pero por otro lado también, y específicamente, fueron evaluados en el rendimiento de las cinco características o cualidades que se consideraron eran las más importantes o básicas, es decir: 1) habilidad operatoria; 2) hábitos de trabajo; 3) resultados del trabajo; 4) evaluación docente, por medio de las calificaciones de los exámenes teóricos; y 5) evaluación o concepto personal. En primer lugar, si se analiza este interesante estudio se verá claramente que únicamente la evolución docente del Residente puede ser calificada cuantitativamente en forma objetiva, mientras que el resto de esas cualidades solo pueden ser evaluadas y calificadas subjetivamente. En segundo lugar, el resultado del estudio demostró (Tabla No. 1) que los Residentes del primer grupo obtuvieron mejores calificaciones en todos los parámetros

TABLA No. 1
DIFERENCIAS DE RENDIMIENTO ENTRE
31 RESIDENTES "PROMEDIO" Y 43
CATALOGADOS COMO "DISTINGUIDOS" AL
MOMENTO DEL INGRESO. (5)

| CUALIDADES EVALUADAS* | ASPIRANTES "PROMEDIO" | ASPIRANTES "DISTINGUIDOS" |
|--------------------------|--------------------------|------------------------------|
| Habilidad Operatoria | 3.8 | 4.0 |
| Hábitos de trabajo | 4.0 | 4.2 |
| Resultados del trabajo | 3.8 | 4.1 |
| Evaluación docente | 3.9 | 4.1 |
| Concepto personal | 3.8 | 4.1 |

* En base a puntaje de 1 a 5 así:

1=Necesita mejorar 2 =Abajo del promedio
3=Promedio 4=Arriba del promedio 5=(Superior.

TABLA No. 2
 ERRORES DE CLASIFICACION DE 229
 ALUMNOS "PROMEDIO" y 51
 "DISTINGUIDOS", SEGUN EL
 RESULTADO DEL EXAMEN NBME II, Y LA
 SUBSECUENTE EVALUACION DEL
 SUBSECUENTE EVALUACION DEL
 EXTERNADO QUIRURGICO (7)

| GRUPOS | No. | o/o | TIPO DE ERROR* |
|---------------------------|-----|------|----------------|
| Alumnos "promedio" | 31 | 13.5 | Falso Positivo |
| Alumnos "distinguidos" | 31 | 60.8 | Falso Negativo |

* Los falsos positivos representan alumnos que tuvieron un porcentaje por arriba del mínimo necesario para pasar, pero no fueron catalogados como distinguidos en el externado; y los falsos negativos representan alumnos que tuvieron un porcentaje por debajo del mínimo necesario para pasar, pero en el externado fueron catalogados como "distinguidos".

evaluados, incluyendo la evaluación total, que los Residentes del segundo grupo. El Dr. Maloney terminó la discusión de este trabajo diciendo que " cuando los Residentes son seleccionados únicamente en base a factores cuantitativos -es decir, el simple hecho de haber pasado o aprobado las materias quirúrgicas y las pasantías por Cirugía- sin considerar el nivel o grado de excelencia del aspirante, el resultado será un grupo de Residentes de baja calidad"

Otro estudio recientemente hecho por el Dr. Erlandson (6) en el Departamento de Cirugía del Hospital de la Universidad de Michigan en Ann Arbor, E.U. de A., en el que se compararon las evaluaciones hechas a 103 Residentes de Segundo Año (incluyendo los resultados de los exámenes teóricos hechos hasta ese momento) con diversos parámetros objetivos (incluyendo el examen de admisión y la calidad de la Tesis de Graduación) y subjetivos

que se habían utilizado para la selección de esos aspirantes a diversos Programas de Residencias en Cirugía, sirvió para corroborar las opiniones del Dr. Maloney al demostrar que los únicos parámetros, usados por el Dr. Erlandson y colaboradores, que resultaron ser importantes para predecir mejor rendimiento de los futuros Residentes, fueron los siguientes: a) el grado de excelencia (honores académicos) durante la carrera, b) el hecho de que los alumnos eran clasificados por grados o niveles de excelencia al finalizar sus estudios en la Escuela de Medicina, y c) un tercer parámetro verdaderamente subjetivo -y por lo tanto no medible- fue el hecho de pertenecer o no, como miembros, o una de las llamadas fraternidades de alumnos de medicina "supuestamente distinguidos".

Entonces: ¿Significan estos análisis de bibliografía que los únicos parámetros de selección objetivos- y por lo tanto medibles- con que contamos, es decir: las evaluaciones y/o calificaciones de las materias o clases de cirugía, las del externado y las del internado quirúrgicos y el índice académico total de la carrera, son en realidad tan confiables? La realidad es que si pueden y deben ayudar en el proceso de selección de candidatos a ingreso al Programa, pero no necesariamente debemos considerarlos como los únicos que nos ayudarán a medir y/o predecir "calidad" en los futuros Residentes.

Y entonces: ¿Qué otros parámetros podríamos utilizar para "seleccionar" aspirantes? Yo creo que un examen de admisión sobre conocimientos básicos de patología, diagnóstico y tratamiento en las cuatro áreas clínicas básicas (es decir: medicina, cirugía, gineco-obstetricia y pediatría), hecho en una forma justa y honesta de nuestra parte, podría ser un excelente parámetro de selección que nos servirá para medir y predecir "calidad" entre el grupo de aspirantes.

Sin embargo, un estudio hecho recientemente por el Dr. Stimmel (7) dio resultados que estarían en contra del examen de admisión, ya que de 51 alumnos de pregrado que fueron catalogados como "distinguidos" en la pasantía del externado por Cirugía, 31 no habían superado el puntaje mínimo de pase en la segunda parte del Examen Nacional de los Examinadores Médicos (NBME II de los

E.U. de A.), lo que representó un 610/0 de falsos negativos (Tabla No. 2) y a la vez podría ser indicativo de que lo mismo talvez esté sucediendo -o podría suceder- con los Residentes de Primer Año si fueron -o serán- seleccionados única o especialmente en base al hecho de pasar un examen de admisión.

Por otro lado, además de los parámetros de selección ya analizados y cuestionados existen otros factores no menos importantes que en conjunto constituyen el parámetro de los llamados "imponderables", los que clásicamente han sido considerados como esencialmente subjetivos y por lo tanto difíciles, si no imposibles, de medir. A estos factores, que yo he aprendido a darles la importancia que se merecen gracias a los consejos sabios de un apreciado colega y exprofesor (8) y que además han sido recalcados en la literatura mundial por autoridades en la materia como Linn (9) y Zeppa (10), nosotros los podríamos convertir en objetivos -y por lo tanto medibles- si logramos que sean considerados como parte de las evaluaciones en las diversas pasantías de los alumnos de pregrado en el área de Cirugía, y por lo tanto calificados con un determinado porcentaje. En mi opinión, los factores "imponderables" podrían resumirse en cuatro: dedicación, responsabilidad, motivación y disciplina; sin embargo, a estos se podrían agregar -como lo analiza y enfatiza el Dr. Greenburg (11)- ciertos "rasgos, características o actitudes" de lo que se ha llamado la "personalidad quirúrgica", como: a) admitir y reconocer errores, b) ser consistente y calmo, c) saber escuchar, y d) ser trabajador. Estos también podrían ser evaluados y calificados objetivamente durante las pasantías anotadas, o también podrían ser tomados en consideración si son mencionados en una sincera y honesta, pero ante todo "imparcial", carta de recomendación de algún colega que conozca bien al aspirante o éste haya traba-

jado al lado de él y/o sido uno de sus alumnos distinguidos: ¡ ¡podría ser que una "buena carta de recomendación" resultare más valiosa que cualquiera de los otros parámetros de selección!!

En resumen, de todo lo anteriormente expuesto se puede y debe deducir que los "parámetros básicos de selección" para aspirantes a ingresos a cualquier Programa de Residencias en Cirugía deberían de ser, en su posible orden de importante, los siguientes: 1) índice académico total, y honores académicos, de la carrera; 2) calificación final y total de las evaluaciones de las diversas pasantías por las cuatro áreas clínicas básicas, si es posible con especificaciones de honores; 3) calificación total y final, si es posible con especificación de honores, de las evaluaciones durante el año de internado en Cirugía; 4) calificación global y parcial del examen de admisión; 5) cartas de recomendación; 6) personalidad quirúrgica, es decir los "factores imponderables" evaluados durante las diversas pasantías del internado en forma subjetiva u objetiva; y 7) publicaciones científicas, incluyendo calidad de la Tesis de Graduación.

Finalmente, el Comité de Selección de aspirantes a ingreso en cualquier Programa de Residencias en Cirugía debería "entrevistar" a cada uno de los candidatos, para poder obtener de ellos cualquier otra información que pudiera ser de importancia en el proceso de selección y que no se hubiera obtenido de otra manera si no fuera con dicha entrevista. Luego, el Comité recopilará, al finalizar las entrevistas, todos los datos en relación a cada uno de los parámetros anotados para calificarlos en base a un predeterminado puntaje que estará en relación a la importancia que se le de a cada uno de ellos, incluyendo la misma entrevista personal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Membreño Padilla, A.A.: "Reflexiones sobre la que en realidad es un Programa de Residencias en Cirugía"; Rev. Med. Hondur., 51: 117-121 1983.
2. González, R.: Comunicación personal, 1981.
3. Claros F., H.: Comunicación Personal, 1983
4. Espasa, Diccionario Enciclopédico: Octava Edición, Tomo 11:321,197a
5. Maloney, J.V. Jr.: "Selection of Medical Students for graduate training: pass/fail versus grades"; New Eng. J. Med., 299:25, 1978.
6. Erlandson E.E., Barrack F.M., Bartlett R. H. and Cois.: "Resident selection: Applicant selection criteria compared with performance"; Surgery, 92:270, 1982.
7. Stimmel B. and cols.: "Concordance of Surgical clerkship performance and National Board of Medical Examiners Part II subtest scores"; Surgery, 82: 692, 1981.
8. Zúniga, S.R.: Comunicación Personal 1980.
9. Linn B. S. and Zeppa R.: "Effect of the Surgical clerkship on students perception of essential skills and self-assesed abilities"; Ann. Surg., 195:50, 1982.
10. Zeppa R-, Pratt T. and Linn B.S.: "The undergraduated surgical clerkship: a cutting edge which separates the clinical from the non clinical medical specialists"; Ann Surg., 189:152,1979.
11. Greenburg A.G. and Cols.: "Personality traits of Surgical house officers: faculty and resident views"; Surgery, 92:368,1982.

PROBLEMA DE APRENDIZAJE Y SU RELACIÓN CON LA SALUD MENTAL

Dr. Rosalío R. Zavala*

El ser humano por naturaleza nunca deja de aprender, pues éste es un proceso que se extingue paralelamente con la vida; sin embargo, en esta oportunidad nos referiremos exclusivamente a los problemas de aprendizaje durante la niñez y sus repercusiones sobre la Salud Mental.

El camino recorrido hasta llegar a la adolescencia representa el período de la vida más importante para estructurar y consolidar la personalidad que definirá el estilo de vida de cada quien. Para lograr este objetivo es preciso haber estado sometido a las influencias y presiones de factores biológicos, psicológicos y sociales. Ahora bien, para que el resultado sea el desarrollo de una personalidad adecuada se requiere, por lo tanto, que haya existido armonía entre los tres factores mencionados; de lo contrario, cualquier desajuste en uno o más de ellos conllevará a la estructuración de una personalidad caracterizada por una obre capacidad de adaptación, que limitará su potencial para aprender de las experiencias diarias y encontrar soluciones prácticas a cada una de las nuevas situaciones problemáticas que se le presenten. De esta manera tendremos que los aspectos biológicos, que comienzan a cobrar importancia desde la concepción misma, pueden predeterminar un individuo con recursos intelectuales restringidos cuando su madre es objeto de la desnutrición, de predisposición a las infecciones virales, cuando es fecundada en períodos avanzados de la vida y en el peor de los casos, cuando es víctima del alcoholismo.

En nuestro país la gran mayoría de los nacimientos son atendidos por parteras empíricas, que en muy pocos casos han recibido adiestramiento, lo cual aumenta considerablemente los riesgos de traumatismos durante el período del parto, que dejarán huellas imborrables, de menor o mayor cuantía, en el desarrollo de su sistema nervioso central.

Según cifras oficiales el 75o/o de nuestra niñez sufre de algún grado de desnutrición. Este alto índice además de imposibilitar la maduración del sistema nervioso, vuelve más vulnerable a este sector de la población a enfermedades infecto-contagiosas que tienden a complicarse comprometiendo, muchas veces, el funcionamiento cerebral.

Mientras tanto los aspectos psicológicos, que no se pueden desvincular de los sociales, sino con fines eminentemente analíticos, juegan un papel tan importante como los anteriores, sobresaliendo en primer plano los factores emocionales.

Si tomamos en cuenta que la mayoría de los niños hondureños son producto de uniones libres y en muchos casos de aventuras furtivas, fácilmente comprobaremos como un buen porcentaje de ellos no han sido deseados ni por su madre, la pareja o la familia de aquella. Un embarazo que cursa rodeado de odio y rencor condiciona un rechazo al niño desde antes de nacer, que en casos extremos induce a maniobras abortivas; y que a la postre de priva al ambiente del afecto necesario para que el infante pueda crecer y desarrollarse en forma integral.

El marginamiento o abandono temprano del niño condiciona la presencia de sentimientos de inseguridad y refuerza la necesidad de dependencia, **convirtiéndolo** en un ser lleno de frustraciones. resen-

* Jefe División de Salud Mental,
Ministerio de Salud Pública. ** Catedrático
del Departamento de Psiquiatría.

timientos u odio que en la mayoría de los casos se transforman en conductas que algunas veces pueden caracterizarse por una actividad motora acelerada acompañada de agresividad o bien, por timidez con aislamiento social; es necesario hacer notas que por lo general el niño es incapaz de identificar las causas que condicionan su comportamiento.

En cuanto a los aspectos macro-sociales nos encontramos con la dura realidad que los conflictos y la desintegración familiar, agravada por otros problemas como el alcoholismo, que se constituye en una vía de escape para las frustraciones internas y externas que le condiciona el sistema, tiene una incidencia muy alta en nuestro medio. A esto se suma el poco esfuerzo e interés mostrado, históricamente, por los distintos gobiernos para adoptar medidas tendientes a proteger a la familia, en general, y al niño, en especial.

Por todo lo anterior es que nuestro niño, desde muy temprano, es tomado como una fuerza productiva auxiliar y en el peor de los casos se resigna a buscar refugio en los sitios públicos de cualquier lugar, huyendo a veces de esa dura realidad mediante la aspiración de sustancias tóxicas inhalantes o por cualquier otro medio.

A pesar que los niños de todas las clases sociales pueden ser vulnerables a los factores biológicos, psicológicos y sociales que contribuyen a los problemas del aprendizaje, los niños de familias de estrato socio-económico bajo experimentan la mayor "concentración" de ellos y en consecuencia la máxima vulnerabilidad.

Cuando este tipo de niño acude a la escuela, con frecuencia se topa con un sistema de enseñanza dispuesto para llevarlo al fracaso. Rodeado de actitudes pesimistas respecto a su potencial intelectual, a menudo llega a escuelas con un excesivo número de niños, con espacios físicos reducidos y hasta insalubres, y con maestros, muy pocas veces calificados y bien motivados, que gastan la mayor parte del tiempo enfrentándose a problemas disciplinarios, con el agravante de tener que someterse a planes de estudio que se orientan más hacia las necesidades de un niño de clase media que a las necesidades educativas ayuda después de un largo período

de fracaso escolar e intentos de la familia y/o el maestro para resolver el problema. Con gran frecuencia, el envío del pequeño representa la esperanza de que el médico o psicólogo pueda hallar una solución o respuesta simple al fracaso en el aprovechamiento académico.

En la mayoría de las veces los niños han sido considerados como rebeldes, agresivos, inquietos, desobedientes y desatentos, o como tímidos, introvertidos, tristes y tontos, o simplemente como haraganes repitentes; comportamientos que a su vez generan una serie de reacciones negativas tanto en el maestro como en los padres, quienes actúan castigando o ridiculizando al niño ante el grupo escolar o familiar, sin haberse preguntado antes el por qué de esa forma de conducta del niño.

En algunas ocasiones puede suceder que estemos ante un niño con una deficiencia en su sistema nervioso que le impide progresar en el aprendizaje mediante las técnicas pedagógicas tradicionales.

En otros casos pudiera ocurrir que se tratara de un niño que está viviendo una situación familiar caótica, propiciada por un padre alcohólico que maltrata al resto de su familia, y su hogar, está en vías de desintegración.

O bien podría tratarse de niños que antes de llegar a la escuela tengan que realizar algunas tareas desde tempranas horas del día, como ayudar en la Venta de tortillas, en el arreglo de la casa, hacer mandados; etc. que lo condicionan para sentirse cansado durante la jornada de clases.

En cualquier de esas tres situaciones hipotéticas el actuar negativamente ante el niño *no* hace más que complicarle su vida, puesto que aparte de su problema actual se está contribuyendo a deformarle más su personalidad, por cuanto él se sentirá en desventaja en relación a sus compañeros y hermanos, más aún cuando éstos lo van dejando atrás y son niños cada vez más pequeños que él, quienes se convierten en sus compañeros.

Es necesario hacer resaltar que un niño que adolece de problemas en el aprendizaje no necesariamente significa que sufra de retardo mental, pues como lo planteamos anteriormente un buen porcentaje son

producto de situaciones problemáticas transitorias, que por lo tanto si logramos identificarlas desde el inicio y le brindamos la atención que el caso amerita nos permitirá rescatar un sinnúmero de hondureños que en un futuro mediato puedan convertirse en ciudadanos útiles al país, pero esto sólo se conseguirá cuando, al menos, los trabajadores de la Educación y la Salud alcancemos un alto grado

de salud mental, ya que ésta lleva implícito el convivir en armonía dentro de la sociedad participando activa y cooperativamente en sus transformaciones, como el haber alcanzado un grado de madurez emocional que nos permita ser sensibles a la problemática humana, además de sentirnos autorealizados en las labores que desempeñamos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Datos Estadísticos del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Médico Social.

EL PAPEL ALIENANTE DE LOS HOSPITALES PSIQUIÁTRICOS

Dr. Alonso Aguilera Ponce (*)

INTRODUCCIÓN:

El tema que hoy escribo, en ningún sentido debe ser interpretado como una concepción nueva, ni como un tema eminentemente científico ni sofisticado; lo que les traigo es producto de lo que he leído, lo que he visto, lo que he pensado o sea lo que he integrado a mi corta experiencia en este apasionante y controvertido campo de la ciencia humana.

DISCUSIÓN:

A pesar de que el término alienación trata de interpretarse como sinónimos de locura, enajenación, demencia, nosotros queremos darle una interpretación Sociológica para poder sostener nuestro punto de vista de que el internamiento indiscriminado y prolongado del paciente mental es alienante.

Bien conocido es por todos, que si el hombre a través de su evolución ha podido superar ciertos tabúes, aún no ha podido superar el tabú de padecer una enfermedad mental- emocional, como si enfermarse de un órgano como es el cerebro fuere un hecho vergonzoso, despreciable, desprestigiante incapacitante, anti-social y cuantos mas epítetos podemos darle. En la medida en que las sociedades avanzan estas concepciones tienden a amortiguarse o a perder la noción de tabú, en la misma medida que las sociedades son atrasadas en sus valores sociales estas nociones se acentúan.

El tabú de enfermarse del cerebro se inicia en la persona misma, luego en el núcleo familiar, en la

sociedad circunvecina y llega hasta la sociedad en general; el haber estado internado en un hospital Psiquiátrico significa haber estado loco y el loco es peligroso: agrede, destruye, quema, tira piedras y hace actos inmorales. Es probable que algunas de estas cosas las haga el paciente psicótico, pero también es probable que la mayor parte de su conducta la determine la agresividad de la familia y de la sociedad misma; de todas maneras un internamiento en un Hospital Psiquiátrico justificadamente o no, significa marcar con una cruz a un paciente, despersonalizarlo, hacerle perder sus valores intelectuales; a su egreso del Hospital habrá ganado el epíteto de loco para su familia y vecinos y de incapaz y peligroso para el resto de la sociedad.

Esta es nuestra concepción de alienación, pero las cosas no se quedan allí, veamos el deterioro progresivo que sufre el paciente, el cual es más notable en cuantas más hospitalizaciones tenga y en cuanto más prolongadas sean estas, el paciente comienza a utilizar los mecanismos regresivos de su personalidad y sobre protectores del hospital, como consecuencia sus mecanismos adaptativos al mundo real extra-hospitalario se van atrofiando, hasta convertirse en un paciente cada vez más dependiente de la Institución, ésta del Estado y el Estado de la sociedad.

Por otra parte la familia del paciente psiquiátrico, en vez de ayudarlo a superar sus trastornos, cuya psico-dinámica se gesta en la familia misma, quiere deshacerse de éste pobre ser indeseable y lo más fácil es recluirlo a como de lugar en un Hospital Psiquiátrico, el cual pierde desde ya su condición de Hospital para convertirse en el asilo o manicomio de hace algunas décadas, noción que en algún sentido ha mejorado, pero que aún la sociedad

(*) Médico Psiquiatra.

contemporánea trata de mantener para recluir en ellos a los chivos expiatorios.

Lo más grave de todo es el estigma ocupacional que el hospital psiquiátrico le hereda a este ser humano, basta el antecedente de una hospitalización psiquiátrica y que el patrón se de cuenta de ella, para que a éste paciente que está requiriendo reforzar los valores de su ego, se le premie con el despido por ser peligroso para la Empresa o Institución y es así como despreciado por todos, éste humano recurre a su único mecanismo de sobrevivencia: el ensimismamiento o internalización de su ego (enajenación) y en tales condiciones la solución es nuevamente el hospital psiquiátrico: De lo anterior demás está decir, que es privativo para un sistema capitalista donde el valor humano está por debajo de la capacidad productiva como mecanismo de explotación.

Con todo lo anterior no queremos decir que un hospital psiquiátrico Central deba desaparecer, lo que si creemos en base a nuestro análisis, es que las hospitalizaciones no deben de ser a priori o porque un familiar la imponga, deben de ser rigurosamente justificadas, y una vez lograda ésta lo más corta posible, el máximo, para que el paciente sea manejable a nivel familiar y poder seguir una terapia ambulatoria a nivel de consultorio externo, con la cual, además de estar creando más días camas hospitalarias a una institución carente de

ellas, estamos también responsabilizando a la familia, de que ella es parte fundamental del mejoramiento o curación del paciente.

Esto podría ser una pauta idónea, a veces no aplicable porque el paciente viva en un medio rural alejado del Hospital Central, en tales condiciones surge la concepción del manejo del paciente psiquiátrico con camas hospitalarias y consultorios externos psiquiátricos a nivel de Hospitales generales regionales (descentralización de la atención Psiquiátrica) ésta concepción la basamos en el hecho de que ya no es posible hoy en día, separar a los enfermos del pensamiento con los enfermos del soma, ya que la única diferencia si queremos entenderlo así, es que mientras los enfermos del pensamiento están enfermos del cerebro los enfermos de la sangre están adoleciendo de anemia, unos u otros están enfermos de algo que al final constituyen un todo.

Pero, para que esta noción se convierta en una actitud médica, todo es cuestión de educación en todos los niveles del aprendizaje y práctica de la medicina. No solo el psiquiatra es el único que debe de conocer y practicar las reglas de la comunicación humana, en todas las dolencias físicas que diversifican el campo de la medicina hay siempre compromiso del área emocional que todo médico debe saber manejar, acercándose a lo más sensible y profundo del ser humano: el mundo de las emociones y de los sentimientos.

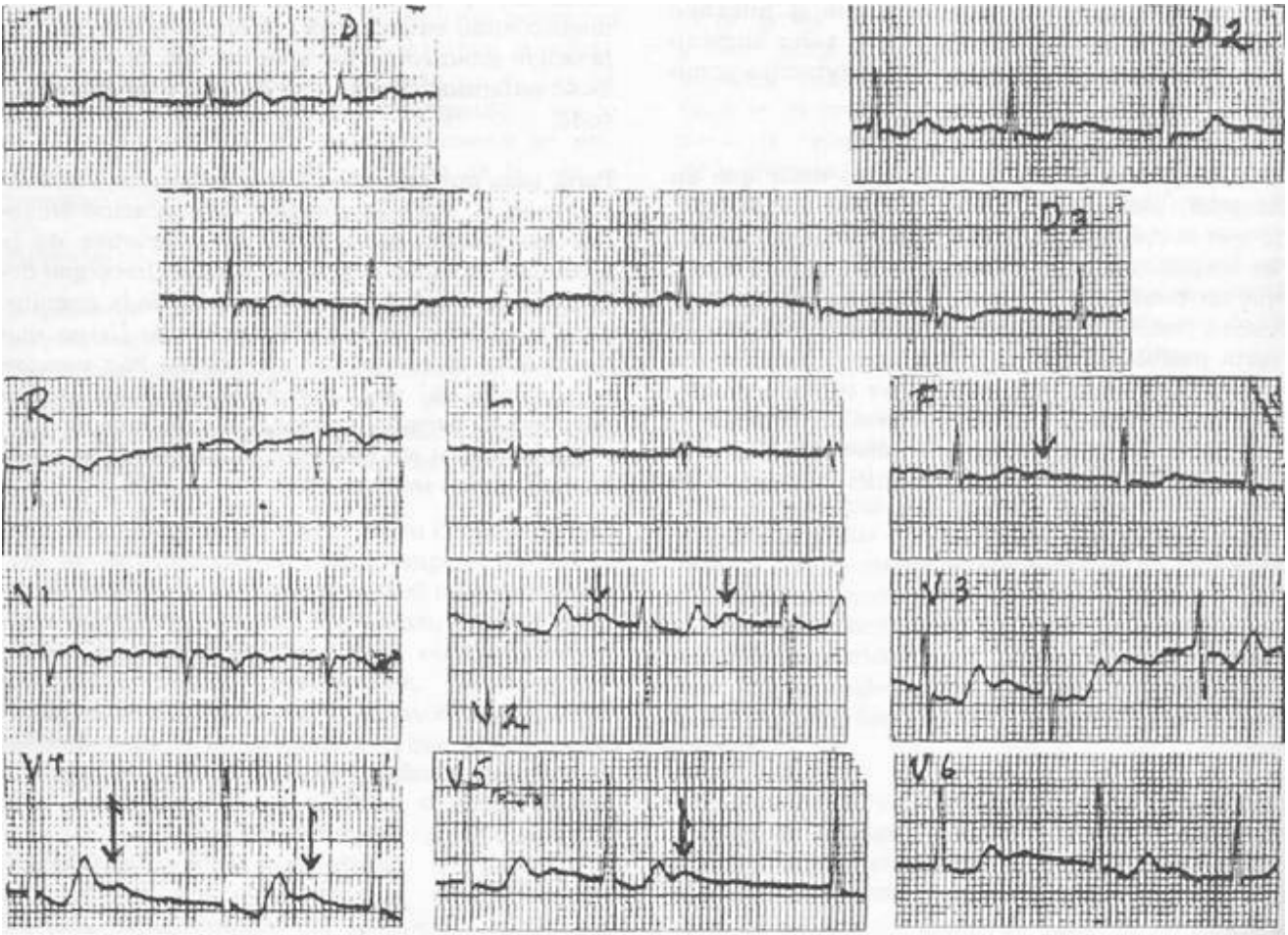
ELECTROCARDIOGRAFÍA PRACTICA

Dr. Marco A. Bográn

Observe el Electrocardiograma ilustrado, el ritmo es irregular, frecuencia cardiaca variable alrededor de 65, QRS de 0.08 de seg., eje eléctrico de más 60 grados, QT de 0.40 de Seg. Se aprecia actividad auricular caótica en VI. Hay aplanamiento ST difuso y se aprecia deflección negativa del segmento ST en V2, V3, V4, V5 y V6. Observe además ondas prominentes que parecen interrumpir el descenso de la onda T. (flechas). El QT parece

estar prolongado debido a los cambios TU. La onda U en V2 puede confundirse fácilmente con una onda P en presencia de un PR prolongado.

El trazado corresponde a paciente cardiópata hipertensa de larga evolución que ha tomado diuréticos por muchos años. El potasio sérico medido el mismo día que se tomó el electrocardiograma, fue de 3 Meq. X Lto.



*) Jefe Cardiología Hospital Escuela

COMENTARIO

El Electrocardiograma puede ser de mucho valor diagnóstico en la situación clínica de la Hipocalcemia. Este desequilibrio electrolítico afortunadamente no es muy frecuente si tomamos en cuenta la gran cantidad de pacientes que toman diuréticos u hormonas corticoesteroides. Puede presentarse en diversos trastornos metabólicos como Cirrosis Hepática, Coma Diabético, Alcalosis Hipoclorémica y en vómitos o diarrea de cualquier etiología.

Los cambios electrocardiográficos de la Hipocalcemia son más o menos característicos, encontrándose típicamente prolongación del segmento PR, depresión del segmento ST, prolongación ficticia del intervalo QT y, además, por razones desconocidas, prominencia conspicua de la onda U más notable en derivaciones precordiales. La onda U se puede superponer a la onda T dándonos entonces un

QT aparentemente prolongado, la onda T puede a su vez, estar invertida en precordiales.

Los cambios electrocardiográficos de la Hipocalcemia pueden presentarse aún antes de la disminución del Potasio sérico que puede ser normal; al contrario, podemos encontrar un electrocardiograma normal en presencia de Hipocalcemia por Laboratorio, siendo el electro un indicador más sensible que la medición del nivel de Potasio en sangre.

El diagnóstico diferencial de los cambios discutidos de la Hipocalcemia incluye diversas situaciones que se presentan con Potasio normal: Bradicardia Sinusal con ondas U prominentes, Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo, Accidente Cerebro-Vascular, efecto de drogas como la Quinidina, Procainamida, Digital, o combinación de ellas, es de notar que la depresión del segmento ST provocado por la Digital es virtualmente igual al de la Hipocalcemia, sin embargo en la administración de Digital el intervalo QT es usualmente corto, dato este que ayuda al diagnóstico diferencial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Goldman MJ. Principles of Clínica] Electrocardiography. Lange Medical Pub. Cal, 1970, pag. 298.

Marriot HJL, Practical Electrocardiography, 5a. ed, Williams & Wilkins, Baltimore 1976, pag 301.

Friedman HH. Diagnostic Electrocardiography and Vectorcardiography, 2a. ed, McGraw Hill, New York, 1977, pag 328.

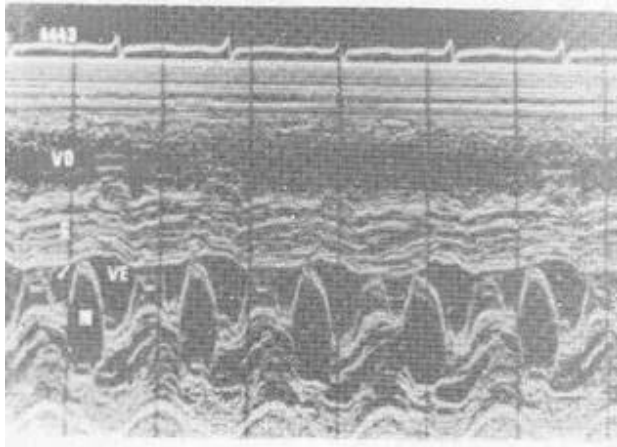
ECOCARDIOGRAFIA PRACTICA

Miocardiopatías Hipertróficas.

Dr. Raúl M. Suazo Zacapa ()*

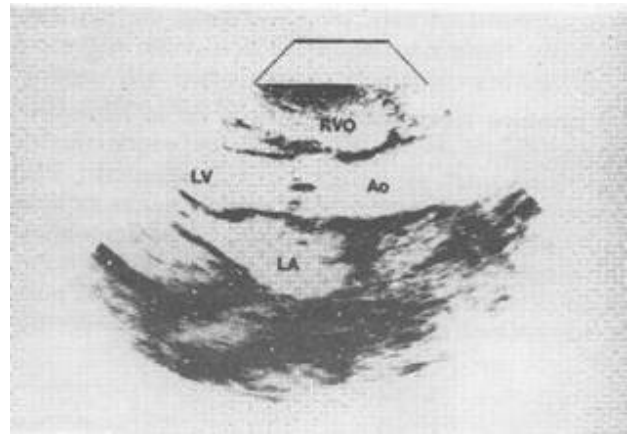
Las miocardiopatías hipertróficas consisten en la hipertrofia primaria o secundaria del músculo cardíaco, que puede afectar el ventrículo izquierdo de forma difusa o segmentar- hipertrofia asimétrica. Las formas simétricas y asimétricas en su forma primaria presentan alta incidencia familiar.

Se describen tres formas de hipertrofia asimétrica primaria que pueden ser diferentes grados de una



Hipertrofia septal asimétrica forma obstructiva- El septo interventricular está hipertrofiado con relación a la pared posterior; la válvula mitral presenta disminución de la velocidad de abertura y el movimiento anterior sistólico (MAS) obstruye la vía de salida del ventrículo izquierdo (flecha), vd-ventrículo derecho; s-septo, ve-ventrículo izquierdo, m-mitral.

(*) Cardiólogo H. E., I.H.S.S.
Hospital Viera, Tegucigalpa, D. M.

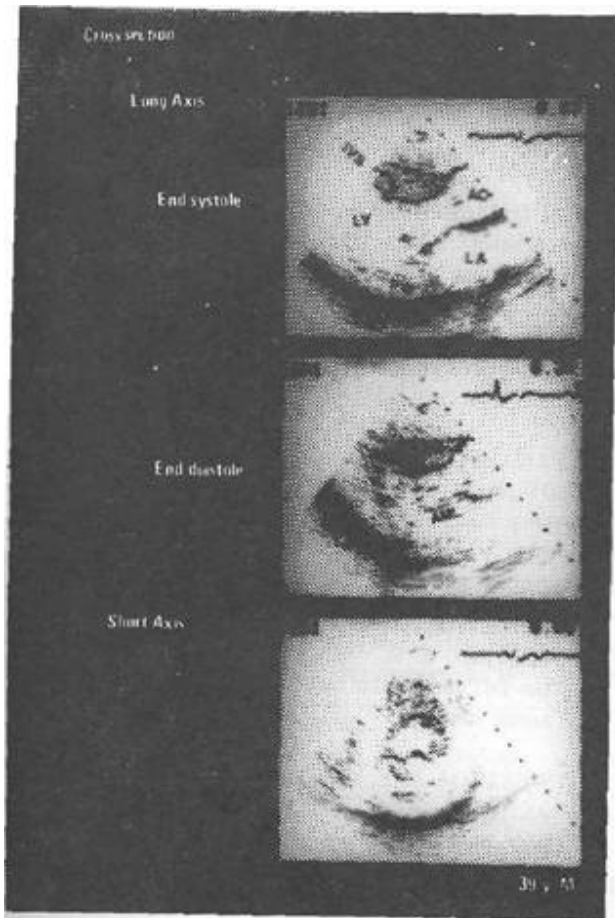


Ecocardiograma tridimensional, a través del eje longitudinal del corazón mostrando el registro del ventrículo izquierdo, ventrículo derecho-rvo aurícula izquierda- la, aorta- ao, Iv-ventrículo izquierdo.

misma patología: La hipertrofia septal asimétrica no obstructiva, hipertrofia septal asimétrica obstructiva, y la forma con componente obstructivo provocable.

Ecocardiográficamente la hipertrofia septal asimétrica se caracteriza por aumento del diámetro septal, el cual medido en diástole es mayor que el diámetro de la pared posterior del ventrículo izquierdo 1.3 veces.

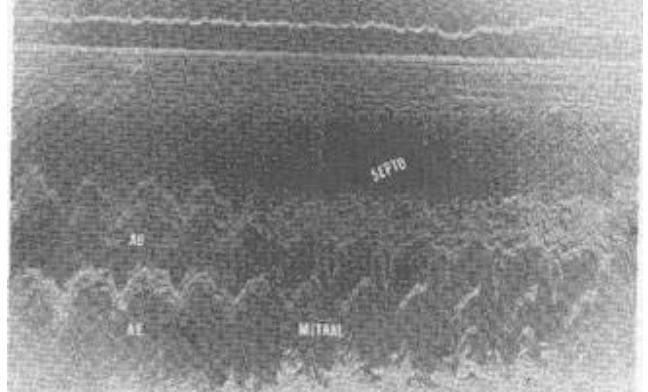
La cámara ventricular izquierda se presenta de tamaño normal o disminuido.



Ecocardiograma tridimensional, en un caso de hipertrofia septal asimétrica obstructiva, notar durante la diástole el espacio correspondiente al tracto de salida del ventrículo izquierdo, entre el septo (IVS) y la valva anterior de la mitral (aml) el cual desaparece durante la sístole (B), por la aposición de la valva anterior de la mitral que obstruye la vía de salida. Observe el engrasamiento septal importante (IVS).

HIPERTROFIA SEPTAL ASIMÉTRICA OBSTRUCTIVA. (Estenosis sub- aórtica hipertrofica Idiopática)

El septo interventricular engrosado puede presentar disminución del porcentaje de engrosamiento sistólico y tener su movilidad normal, disminuida



Barrido ecocardiográfico de la aorta al ventrículo izquierdo, obsérvese la continuidad aórtico-mitral, el septo con su espesor aumentado en relación la pared posterior del ventrículo izquierdo. Notar la ausencia de movimiento anterior sistólico mitral. DX; hipertrofia septal asimétrica no obstructiva, ao- aorta, ve- ventrículo izquierdo, ae- aurícula izquierda.

o paradójica. La válvula mitral mal implantada para muchos autores, se encuentra mas próxima del septo que lo normal. La cúspide anterior de la misma durante la diástole, se aproxima del septo como si estuviera situada dentro de una cámara ventricular excesivamente pequeña. La velocidad de abertura de la mitral está disminuida, y la onda "A" aumenta lo que se traduce en parte por disminución de la distensibilidad ventricular.

Durante la sístole ventricular nótase un nítido movimiento anormal de la válvula mitral (cúspide anterior), llamado movimiento anterior sistólico (M.A.S.). Este movimiento provocado talvez por una tracción anómala sobre la válvula mitral mal implantada, se asocia a un efecto Venturi, a nivel del tracto de Salida del ventrículo izquierdo, esto traduce la obstrucción dinámica a la eyección ventricular característico de esta patología.

Esto genera un gradiente de presión entre la punta y el tracto de salida ventricular. El grado de movimiento anterior sistólico mitral estaría relacionado con el grado de obstrucción, de tal forma que

Henry y cois, elaboraron una fórmula que permite calcular aproximadamente el gradiente diastólico intraventricular. La ecocardiografía bidimensional demuestra el movimiento en dirección al septo, durante la sístole tanto de la cúspide anterior como de las cuerdas tendinosas (fig. 3).

En aproximadamente 33o/o de los pacientes con esta patología, se observa insuficiencia mitral asociada, esta es talvez provocada en parte por el movimiento anterior sistólico mitral y, en parte, por la gran disminución de la distensibilidad ventricular.

La válvula Aórtica presenta vibraciones gruesas sistólicas y, algunas veces movimiento de cierre mesosistólico que coincide con el máximo del movimiento anterior sistólico mitral, provocado por la disminución del flujo secundaria a la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

El componente obstructivo puede disminuir o aparecer de forma intermitente, si el paciente está en fibrilación auricular, indicando talvez, que el movimiento anterior sistólico mitral dependería más de un efecto Venturi de succión a nivel de la vía de salida del ventrículo izquierdo. Esto ocurre por la arritmia, con consecuente variación del llenado ventricular, y variación del volumen ejecutado por la cámara.

HIPERTROFIA SEPTAL ASIMÉTRICA CON COMPONENTE OBSTRUCTIVO PROVOCABLE

Presenta las mismas características que la forma obstructiva, con la diferencia de que, en condiciones básicas, el componente obstructivo, representado por el movimiento anterior sistólico mitral, está ausente o es de pequeña magnitud, tornándose evidente después de estímulos inotrópicos, ya sean funcionales - esfuerzo- o farmacológicos - administración de isoproterenol, inhalación de nitrito de amilo. Constituye un grado menos severo de hipertrofia septal asimétrica, obstructiva clásica.

Tanto el tratamiento quirúrgico por medio de la miectomía o miotomía septal, como el tratamiento médico con agentes beta-bloqueadores, no han sido

según algunos autores totalmente satisfactorios en la hipertrofia septal asimétrica obstructiva.

La ecocardiografía permite estudiar y acompañar la evolución de la patología en el Post-operatorio.

Con el tratamiento con drogas beta-bloqueantes, se observa una nítida disminución de la frecuencia cardiaca, con disminución de los parámetros de contractilidad ventricular izquierda, pero en la mayoría de los casos persisten las características obstructivas- movimiento anterior sistólicomitral, cierre meso sistólico aórtico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- HENRY, W. L.; CLARK, CE.; GLANCY, D. L. and EPSTEIN, S. E., "Ecocardiographic measurement of the left ventricular outflow gradient in idiopathic sub-aortic stenosis".
- 2.- WEYMAN, A. E; FEIGENBAUN, H.; C. S.; DILLON, J.C.; CHANG, D. A.: Cross-sectional echocardiographic in the diagnosis of discrete subaortic stenosis". Amer. J. Cardiol., 38:358,1976.
- 3.- SMITH, E. R. and FLEMINGTON, C. S.: "Systolic muscle thickening and excursion in patients with asymmetric septal hypertrophy". Circulation, 52 (suppl. 2): 141,1975.
- 4.- MILLWARD, D. K.; MC LAURIN, L.P. and CRAIGE. "Ecocardiographic studies of the mitral valve in patients with congestive cardiomyopathy and mitral regurgitation". Amer. Heart. J., 85:423,1973.
- 5.- ARMELIN E.; CASTILLO J.M.; MELÓ, O.: "ECOCARDIOGRAFÍA". Panamed. 1981.
- 6.- ABBASI, A. S.; MAC ALPIN, RN; EBER, IM. and KATTUS, A.A.: Ultrasound in the diagnosis of primary congestive cardiomyopathy" "Chest, 63: 937, 1973.

SECCIÓN GREMIAL

ACTIVIDAD FINANCIERA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Al llegar a la etapa final de nuestra gestión administrativa la actual Junta Directiva siente la satisfacción de haber cumplido con el Plan de Trabajo ofrecido y de haber tenido muchos logros no contemplados en dicho Plan. Comenzaremos por hacer un esquema de la actividad financiera del Colegio Médico durante los últimos cinco (5) años demostrando los excelentes resultados obtenidos durante nuestra gestión:

| Período | Fondo de Auxilio Mutuo Utilidad (Pérdida) | Centro Comercial Utilidad (Pérdida) | Administración Utilidad (Pérdida) | Utilidad Consolidada |
|--------------|--|--|--------------------------------------|-------------------------|
| 1978-1979 | L. 161.704.00 | | (L. 69.921.00) | 91.783.00 |
| 1979-1980 | L. 333.366.00 | | (L. 73.470.00) | 259.896.00 |
| 1980-1981 | L. 279.993.00 | | (L. 82.660.00) | 197.333.00 |
| 1981-1982 | L. 293.697.00 | | (L. 9.862.00) | 283.835.00 |
| 1982-1983(*) | L. 571.458.31 | 130.107.36 | 35.510.71 | 737.076.38 |

r
ectiva Actual, según auditoría externa finalizada en el mes de
Diciembre del año en curso.

ESTOS SON ALGUNOS DE LOS LOGROS DE LA ACTUAL JUNTA DIRECTIVA DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

1. Manejo directo de la Administración del Colegio Médico. muy favorables. En la actualidad se han conseguido por 2.5 millones de Lempiras.
2. Introducción de métodos modernos de contabilidad.
3. Reducción de la morosidad de 38.50/o a 120/o.
4. Auditoría de toda la historia contable del "Colegio Médico de Honduras".
5. Ha puesto en vigencia un Seguro de Vida para el médico en Servicio Social muy superior al ya vigente.
6. Estudio para la aprobación del Seguro contra Accidentes que protegerá el Auxilio Mutuo y que dará al colegiado incapacidad total permanente, gastos médicos y retiro a los 75 años conservando todos sus derechos.
7. Creación de la Biblioteca del Colegio Médico que será la base de una educación médica continua moderna.
8. Ayuda económica y técnica a las diferentes Sociedades Médicas en la realización de sus respectivas Jornadas Médicas,
9. Realización de Jornadas Médicas propias del Colegio.
10. Amplia difusión de información sobre becas y cursos nacionales e internacionales.
11. Creación del Plan de Viviendas y Préstamos Personales con "FUTURO" en condiciones
12. Actualmente en fase final al Plan de Viviendas y Equipo Médico con capital de inversionistas extranjeros a bajo interés.
13. Proposición de la iniciativa de la ley para la creación de la Comisión Nacional de Salud.
14. Creación de la iniciativa de "Ley de Autopsias".
15. Creación de la iniciativa de "Ley del Instituto Médico Legal".
16. Creación de la Comisión para la elaboración del Anteproyecto de Ley del Instituto de Medicina Ocupacional.
17. Modificación por parte del Congreso Nacional del Decreto 97 según propuesta del "Colegio Médico de Honduras".
18. Bajar la cuota de la FECOPRUH de Lps. 10.00 a L. 6.00 anuales (solo al Colegio Médico de Honduras), según escala.
19. Homenajes a colegas Médicos de reconocidos méritos.
20. Homenaje a la Mujer Médico.
21. Reconocimiento a los Médicos Residentes más destacados.
22. Exposición de Pinturas, que permitió resaltar las aptitudes artísticas de nuestros agremiados.

- | | |
|--|---|
| <p>23. Semana Cultural con participación gremial en los campos de la literatura y música.</p> <p>24. Participación activa en el análisis crítico del Plan Nacional de Desarrollo. Sector Salud.</p> <p>25. Participación activa en los talleres para la creación de la Comisión de Recursos Humanos en Salud.</p> <p>26. Patrocinio de Jornadas Médicas Internacionales.</p> <p>27. Participación en foros públicos y de la FE—COPRUH.</p> <p>28. Participación positiva en la Junta Directiva del IHSS. y Facultad de Ciencias Médicas de la U.N.A.H.</p> <p>29. Solución de diversos problemas laborales de sus agremiados.</p> <p>30. Suspensión del tributo impuesto a los Médicos por las Municipalidades de San Pedro Sula, Danlí, Comayagua y Ceiba.</p> <p>31. Impugnación actual por cobro indebido a los agremiados de la Municipalidad de El Progreso</p> <p>32. A través del Ministerio de Salud Pública y de la Dirección General de Servicio Civil que trabajan solo Médicos graduados y en pleno goce de sus derechos.</p> <p>33. Mantener la "Revista Médica Hondureña" al día.</p> <p>34. Publicación del "Boletín Informativo" del Colegio Médico de Honduras.</p> <p>35. Visitas a los Campos de Refugiados.</p> <p>36. Modificar la Ley de ayuda a colegiados que ha permitido que ésta sea más efectiva.</p> <p>37. Regulación de los permisos para médicos extranjeros voluntarios sin afectar el ejercicio del médico hondureño.</p> <p>38. Presencia de la Junta Directiva en forma rápida, oportuna y efectiva en las zonas de con-</p> | <p>flictos laborales (La Ceiba, Puerto Cortés, Danlí y San Pedro Sula).</p> <p>39. Lucha constante contra la práctica ilegal de la Medicina.</p> <p>40. Estabilidad laboral.</p> <p>41. Acciones para evitar la disminución o recorte del presupuesto asignado al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.</p> <p>42. Adjudicación de préstamos personales por L. 1,300.000.00 al 12o/o y préstamos para estudios al 6o/o por Lps. 250.000.00.</p> <p>43. Creación del talonario para medicamentos controlados.</p> <p>44. Hacer rentable el Centro Comercial "Centro América", (ganancias por L. 130,107,36), e inversiones en el acondicionamiento del mismo por L. 250.000.00.</p> <p>45. Inversiones a Plazo Fijo de alta rentabilidad (15o/o).</p> <p>46. Control de la morosidad del Centro Comercial.</p> <p>47. Por primera vez en muchos años obtener un balance positivo (L. 35,510.71).</p> <p>48. Ganancias arriba de los L. 737.000 durante nuestro primer año de gestión administrativa.</p> <p>49. Evaluación del Plan de Residencias.</p> <p>50. Acondicionamiento de las oficinas del "Colegio Médico".</p> <p>51. Creación del "Index Médico" en elaboración.</p> <p>52. Convenio para obtención de automóviles y equipo médico para los agremiados con amplias facilidades.</p> <p>53. Lograr una mayor proyección del Colegio Médico a nivel Nacional e Internacional.</p> |
|--|---|

54. Asesoramiento a Colegios Profesionales de Honduras y a Colegios Médicos del Área Centroamericana.
55. Presentación de estudio para el aumento salarial y funcionamiento en la actualidad de Comisión Bipartita Ministerio -Colegio Médico para el logro del mismo.
56. Comisión para el diagnóstico y medidas a tomar de la situación de salud en Honduras actualmente en ejecución.
57. Participación activa en la Comisión de Residencias.
58. Lideró la FECOPRUH participando en el II Encuentro Profesional Universitario sobre la creación de una política de protección a los profesionales nacionales.
59. Obtuvo a través de su Delegado en el Consejo Directivo de la FECOPRUH apoyo a todas las iniciativas del "Colegio Médico de Honduras".
60. Evitar el cierre de la residencia de Post-grado en el I.H.S.S.

PALABRAS DEL DR. MANUEL CARRASCO FLORES EN EL AUDITORIO DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

CON MOTIVO DE RECIBIR EL HOMENAJE OTORGADO POR EL
COLEGIO MEDICO DE HONDURAS.

Señores Miembros de la Honorable Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras, Estimados colegas, señoras y señores:

Permítanme en esta noche hacer un recuerdo de mis Padres Julio César Carrasco y Elisa Flores de Carrasco, quienes yacen en la Paz del Señor, a quienes debo lo que soy; dedico este homenaje a mi dulce compañera de hogar Lillian Villela de Carrasco que comparte conmigo mis alegrías y mis tristezas, a mis Hijos, Arquitecto Mayo Carrasco Villela, Dra. Elisa Carrasco de Alvarado y Dr. Manuel Carrasco Villela, quienes en este momento de alegría y emoción me acompañan para recibir este significativo homenaje por el cual se me reconoce la modesta labor que constantemente he desarrollado en favor del gremio al cual me honro en pertenecer. Solicito se me permita un minuto de silencio a la Memoria de los colegas Dres. José Ramón Durón, Napoleón Bográn, Virgilio Banegas Montes, y José Gómez-Márquez quienes me guiaron para que como Médico ejerciera con dedicación a los pacientes y desinterés por los valores económicos.

El Colegio Médico de Honduras como institución ha reconocido mi labor que aunque modesta ha sido constante, porque se dignifiquen los sacrificios que los Médicos hacemos diariamente.

La comprensión ha hecho posible este reconocimiento que compromete mi gratitud y además mi deseo de continuar laborando hasta lograr conseguir que el reconocimiento al gremio sea efectivo cuando se establezca el Estatuto del Empleado Médico y además se ponga en vigencia.

En este mundo que no se reconocen las virtudes ni los méritos he tenido la dicha de recibir este homenaje que me da gran satisfacción porque esto llena mis aspiraciones aunque también ya he recibido sinsabores que da el poder y el dinero, pero que no llena las aspiraciones cuando se es honrado y además se ha cumplido con el deber.

El juramento simbólico que cuando nos graduamos hacemos nos obliga a ser dedicados, desprendidos y honestos, pero a veces nos desviamos hacia lo material lo cual no dignifica ni enaltece nuestra profesión.

Este año es el segundo homenaje que recibo al igual que el primero lo agradezco y llevo en mi corazón con agradecimiento permanente y gracias a Dios que ha colmado mi vida de alegrías y emociones.

Colegas respetuosamente les pido que gremialmente nos apartemos de la política vernácula e ideológica y tratemos de dar un ejemplo que haga posible la graduación no de más médicos sino de mejores médicos para que hagan positiva labor asistencial en beneficio del pueblo y de todos nuestros semejantes que tanto la necesitan para dignificar y acreditar a la profesión que nos honra.

Termino agradeciendo a la Junta Directiva y a todos mis colegas su presencia en este acto y el haberme otorgado el honor de recibir este homenaje.

Me ven feliz pero estoy llorando de emoción y de alegría.

GRACIAS

Tegucigalpa, D.C. 28 de octubre de 1983.

DR. MANUEL CARRASCO FLORES

CONTENIDO

| | | |
|-------|--|-----|
| I) | EDITORIAL | |
| | 1. Salud y Trabajo | 145 |
| | 2. Nota del Director | 146 |
| II) | TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES | |
| | 1. Interacciones de Calaguala (Polypodium Leucotomos) con Pentobarbital Sódico o Etanol. <i>Dr. Pablo Cambar, y colaboradores</i> | 147 |
| | 2. Traumatismo del Sistema Nervioso Central en el Hospital Escuela <i>Dr. Ernesto Fiallos Fonseca</i> | 153 |
| | 3. Insuficiencia Renal Aguda y Angiografías <i>Dr. Wilfredo Morazán García y colaboradores</i> | 162 |
| III) | REVISIÓN DE LITERATURA | |
| | 1. Cefalea: Revisión de la clasificación Internacional <i>Dr. Nicolás Názar H.</i> | 167 |
| | 2. Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido <i>Dr. Salomón Grispan</i> | 170 |
| IV) | CASOS CLÍNICOS | |
| | 1. Angiostrongilosis Abdominal <i>Dr. Silvio R. Zúñiga y colaboradores</i> | 184 |
| | 2. Ataxia Telangiectasia <i>Dr. Rigoberto Cuellos Alvarenga y colaboradores</i> | 193 |
| | 3. Licantropía: Tratamiento exitoso con Litio del primer caso informado en Honduras <i>Dr. Ramiro Coello-Cortés y colaboradores</i> | 199 |
| V) | TÉCNICAS QUIRÚRGICAS | |
| | 1. Plicadura transmesentérica del Intestino Delgado para la prevención de obstrucción recurrente usando Sondas de Foley <i>Dr. Nahim H. Nasralla F.A.C.S., Dr. Honzen O. V.</i> | 204 |
| VI) | EDUCACIÓN MEDICA POST-GRADO | |
| | 1. Como seleccionar candidatos a ingreso en un programa de Residencias en Cirugía <i>Dr. Alejandro A. Membreño Padilla F. A. C S.</i> | 208 |
| VII) | INFORMACIÓN MEDICA | |
| | 1. Problema de Aprendizaje y su Relación con la salud mental <i>Dr. Rosalío R. Zavala</i>; . . . | 213 |
| | 2. El papel alienante de los Hospitales Psiquiátricos <i>Dr. Alonso Aguilera Ponce</i> | 216 |
| VIII) | EDUCACIÓN MEDICA CONTINUA | |
| | 1. Electrocardiografía Práctica <i>Dr. Marco A. Bográn</i> | 218 |
| | 2. Eco cardiografía Práctica <i>Dr. Raúl M. Suazo Zacapa</i> | 220 |
| IX) | SECCIÓN GREMIAL | |
| | 1. Actividad Financiera del Colegio Médico de Honduras | 223 |
| | 2. Estos son algunos de los logros de la actual Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras | 224 |
| | 3. Palabras del Dr. Manuel Carrasco Flores en el auditorio de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras | 227 |