

Revista Médica Hondureña



ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE
HONDURAS



Revista

MEDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

DR. NICOLÁS NAZAR H.
■ Director

DR. GUSTAVO A. VALLEJO
Secretario

Cuerpo de Redacción

DR. CARLOS H. GARCÍA C. DR.
RAFAEL ZELAYA M. DR.
NELSON VELÁSQUEZ G. DR.
SAMUEL F. GARCÍA O.

ADMINISTRACIÓN

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

EL ALCOHOLISMO HONDUREÑO: UN HECHO INEXCUSABLE

El alcohol apareció en Mesoamérica y Andinoamérica hace alrededor de 7 a 10 mil años. Desde entonces hasta el presente siglo, la relación del hombre con las bebidas alcohólicas ha progresado incidiosamente intrincándose en los cambios de cada sociedad ocurridos en cada etapa histórica y provocando sutiles variaciones en las formas de presentación de los problemas individuales y colectivos derivados del consumo del alcohol.

Los problemas relacionados con el uso del alcohol han escapado a todo tipo de control imaginable ante la generalización del consumo, como una actividad social tolerada y la consecuente aparición de múltiples variedades en la forma de beber que no solo derrumbaron las débiles tradiciones comunitarias sino que inundaron la sociedad misma. También en Honduras la tolerancia social hacia su uso y abuso ha crecido a lo largo y ancho de la geografía, irrumpiendo con su gravedad en todos los ordenes de la vida nacional

Paraklamente a la monopolización estatal en el mercado se ha sumado la cuasi suspensión de medidas restrictivas de compra y consumo y el estímulo a su producción como fuente de financiamiento presupuestario. Contradictoriamente ha ocurrido una negación del problema de salud que ocasiona y del millonario costo social que provoca.

En nuestro País ha sido el gremio médico quien ha atendido el problema en su fase más crítica a veces apoyado por entidades religiosas o alcohólicos recuperados.

En la historia de los esfuerzos integrados para servicio no lucrativo en el tratamiento del enfermo alcohólico debe registrarse a Monseñor José de la Cruz Turcios y Barahona, Presbítero José Carranza y los colegas: Dr. J. Adán Cueva, Dr. J. Ramón

Pereira, Dr. Ramón Alcerro Castro y Dr. Ramón Villeda Morales como inspiradores del Primer Consultorio Antialcohólico que culminó con la Organización de la Asociación Antialcohólica Hondureña y atendió más de 800 enfermos en un periodo de más de dos años.

En Julio de 1960 aparece el primer Grupo de Alcohólicos Anónimos fundado por alcohólicos necesitados auxiliados por compañeros A.A. de El Salvador, y además se fortalecieron con la cooperación oportuna de la Medicina como aliada.

Con el Ministerio de Salud rectorado por el Dr. Enrique Aguilar Paz el Gobierno de la República reconoce oficialmente la enfermedad del Alcoholismo en la década de los años setenta, hasta que en 1981 se plasma en la Constitución de la República la creación del Instituto de Prevención del Alcoholismo y Farmacodependencia, y ya en 1982 cobra vida la primera Unidad de Alcoholismo del país en el Hospital Psiquiátrico Nacional "Santa Rosita", lo cual fue objeto de una Mención Editorial por nuestra parte (Vol. 50 No. 3, Feb. 1983). A lo largo del tiempo casi toda iniciativa en el campo del alcoholismo ha contado con la colaboración de algún colega, y a nivel general cada médico ha ido trabajando sorda pero efectivamente en beneficio del alcohólico. Cada experiencia de trabajo señala constantemente que en Honduras el alcoholismo es una realidad inexcusable que exige mayores y mejores conocimientos del problema que reclama su estudio interdisciplinario en la variedad y gravedad, para encaminarnos con propiedad científica hacia la adopción de políticas nacionales. Ese es el propósito que plasmamos en el XXVII Congreso Médico Nacional en Choluteca, al desarrollar "El Alcoholismo" como Tema oficial, ese es solo nuestro compromiso inicial, el paciente alcohólico es nuestro compromiso permanente.

NOTA DEL DIRECTOR

Nuestro País se ha visto alarmado ante la existencia de un brote epidémico de la temible Poliornielitis y con dolor, muchos de nuestros niños han sido afectados. Este hecho debe llamar profundamente a la reflexión, pues actualmente la Poliornielitis es una enfermedad prevenible mediante un sistema de de vacunación permanente y eficaz, por lo tanto, alguna explicación debe haber para poder entender el por que del surgimiento de esta epidemia po-liornielítica en Honduras.

El Colegio Medico de Honduras como guardián celoso y conciente de su responsabilidad histórica ante la salud de la comunidad, hondureña puso en manos de las autoridades del Ministerio de Salud Publica y Asistencia Social, un análisis completo del problema que enfrentamos con la epidemia de Poliornielitis, haciendo un enfoque critico y a la vez aportando soluciones especificas, concretas y precisas para el control inmediato del brote y además una planificación a largo plazo para que estonovuelva a suceder jamás.

En este instante como medico, mi posición es que nos mantengamos alertas y prestos a responder a cualquier llamado, para contribuir y colaborar con el Colegio Medico en la lucha por evitar que mas tristeza y dolor llegue a los hogares hondureños.

TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

ESTUDIO PRELIMINAR DE LOS EFECTOS FARMACOLÓGICOS DE: TAGETES LUCIDA ("PERICÓN")

Dr. Pablo Cambar, Dr. Eduardo Tabora, Dra. Hilue Ivette Andonie N., Br. Jackeline Alger, Br. Roberto Figueroa, P.M. Ernesto Martínez y A.T.D. Julio Martínez ()*

INTRODUCCIÓN

Tagetes lúcida es una Asterácea, popularmente se le conoce en Honduras como "Pericón" donde se acostumbra a combinarlo con nuestro aguardiente nacional o "guaro" al que le da una coloración verde y contrarresta su sabor característico. Ciertas personas que lo han ingerido reportan síntomas cardíacos lo que nos indujo a estudiar esta planta. Algunos investigadores señalan que fue usado por los indios mejicanos Náhuatl y Huichol con el objeto de embrutecer los sentidos de las víctimas de sus sacrificios humanos y como un psicotrópico cuando se fumaba mezclado con Nicotina rústica.

Los estudios fitoquímicos han revelado que contiene coumarinas, lactonas y terpenos(1). En nuestra unidad de Farmacología encontramos pocos efectos neurofarmacológicos a las dosis empleadas que por otro lado inducen hipotensión y taquipnea y a dosis de 160 mgs/kg bradicardia y braclipnea. Redujo el tiempo de anestesia producido por Pentobarbital Sódico.

MATERIAL Y MÉTODOS

ENSAYO MULTIDIMENSIONAL DE IRWIN

Se usaron 40 ratones albinos de aproximadamente 22 g. de peso corporal. El extracto de hojas de

(*) Departamento de Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH. Apartado Postal 184, Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A.

"Pericón" se administró subcutáneamente a las dosis de 10, 20 y 40 mgs/kg., el grupo control recibió solución salina isotónica S. C.

Los ratones fueron observados en grupos pequeños (4 ratones) durante 2 horas. El examen neurofarmacológico fue anotado en fichas de Irwin, midiéndose 38 parámetros que correspondieron a las divisiones: conciencia, humor, actividad motora, excitación del sistema nervioso central, posición, incoordinación motora, tono muscular, reflejos y sistema nervioso autónomo.

El efecto del extracto se anotó por medio de una escala de grados entre 0 y 8. El puntaje básico para los signos normales es 4, por debajo de este valor la respuesta es subnormal y por encima, exagerado o supranormal. La notación básica para los signos anormales es 0 y la máxima 8 (2,3,4). Para estandarizar la técnica previamente se usaron varias drogas en otros 30 ratones: Diazepán, Anfetamina, Hexametonio, etc.

Se hizo una suma algebraica de los signos normales y anormales con el objeto de tener una visión más panorámica de los resultados.

TIEMPO DE ANESTESIA PRODUCIDO POR PENTOBARBITAL SÓDICO

Se usaron cuatro grupos de 10 ratones cada uno, que recibieron el extracto de hojas de Tagetes lúcida a las dosis de 10, 20 y 40 mgs/kg por vía subcutánea y solución salina isotónica el grupo control. Transcurridas 24 horas todos los ratones recibieron pentobarbital sódico a la dosis de 40 mgs/kg por vía intraperitoneal y se midió el tiempo de latencia de anestesia e inicio de la locomoción. El tiempo de anestesia fue el transcurrido entre la pérdida y recuperación del reflejo de enderezamiento(5).

PRESION ARTERIAL, FRECUENCIA CARDIACA Y RESPIRACIÓN

Se usaron 4 ratas wistar que fueron anestesiadas con ácido dialilbarbitúrico (50 mgs/kg) y uretano (200 mgs/kg) por vía intraperitoneal. La presión arterial sistólica y diastólica carotídeas, el electrocardiograma y la frecuencia respiratoria se registraron con polígrafos Grass, Modelo 7D, por medio de un transductor de presión Statham P 23 D C, electrodos de platino de agua y un hilo conectado a un transductor FT. 03; como anticoagulante del sistema de registro se usó heparina. Las dosis se administraron por la vena femoral siendo las mismas de 2.5, 5, 10 y 20 mgs/kg. La dosis en mgs. se refiere al peso del extracto después de la evaporación en etapa D de su preparación. En otras 4 ratas se administró el extracto por vía intragástrica.

Extracto

El pericón se obtuvo en el mercado San Isidro y fue enviado al Departamento de Biología para su identificación botánica, preparándose luego de la siguiente manera:

- A Extracción acuosa de las hojas de Tagetes lúcida.
- B Concentración a 60°C y presión subatmosférica usando un evaporador rotatorio.
- C Precipitación etanólica.

- D. Evaporación a sequedad del sobrenadante.
- E. Disolución en agua destilada.

RESULTADO

Ensayo Neurofarmacológico de Irwin.

No se observó ninguna diferencia notable entre los ratones tratados con 10, 20 y 40 mgs/kg. del extracto de Tagetes lúcida en relación al grupo control (solución salina 0.9o/o). (Ver Tablas I, II y III).

Tiempo de Anestesia Producido por Pentobarbital Sódico,

Se observó un acortamiento del tiempo de anestesia e inicio de locomoción a la dosis de 20 mgs/kg. estar dísticamente significativo, $p < 0.001$ (Ver Tabla IV).

Presión Arterial, Frecuencia Cardíaca y Respiración.

La administración del extracto de Tagetes lúcida produjo disminución de la presión arterial sistólica y diastólica siendo el efecto más evidente en esta última. El efecto dura breves minutos. A dosis elevadas la hipotensión se acompañó de bradipnea. La frecuencia respiratoria aumentó en respuesta al extracto siendo el efecto mayor a la dosis de 80 mgs/kg. Los efectos son de duración breve. Administrado por vía intragástrica los efectos hipotensores son débiles. (Ver Tabla V).

TABLA I
EFECTOS NEUROFARMACOLÓGICOS DEL EXTRACTO DE TAGETES LUCIDA ADMINISTRADO POR VÍA SUBCUTÁNEA EN RATONES

Procedimiento	Tiempo hrs.	PARAMETRO NEUROFARMACOLOGICOS (PUNTAJE TEORICO)									Antes de inyectar los ratones
		Condencia (8)	Humor (4)	Actividad Motora (16)	Exletación del S.N.C. (0)	Posición Motora (8)	Motora (0)	Tono Muscular (16)	Reflejos (12)	S.N.A. (16)	
Control global inicial	0	7.8	5.05	15.2	0	8	0	15.55	11.95	16.8	
Solución salina al 0.9o/o	1	8.0	6.0	15.2	0	7.8	0	15.6	11.8	16.3	
	2	8.0	5.6	15.2	0	8	0	15.6	11.8	15.9	
10 mgs/kg	1	7.6	5.0	15.8	0	8	0	15.4	12.0	16.2	
	2	8.3	5.2	15.0	0	8	0	15.4	11.8	16.4	
20 mgs/kg	1	8.2	5.4	15.6	0	8	0	15.8	11.8	15.8	
	2	8.4	5.2	15.6	0	8	0	15.2	12.0	15.9	
40 mgs/kg	1	7.6	5.0	15.8	0	8	0	16	12.0	16.5	
	2	8.0	5.2	15.6	0	8	0	16	11.8	16.0	

TABLA III
OBSERVACIONES A LA SEGUNDA HORA

Ratones albinas Especies		Machos Sexo		Sub. cut. Vita		22g peso		Acuosa Sol		PH		Vehículo agua		ENSAYO No.:					
Fecha 20/4/82	Conciencia	Humor	Actividad Motora	Excitación del SNC	Po. s. ción Motora	Incoor. dina. ción Motora	Tono Muscular	Reflejos	S.N.A.	Misc.	Muer tos	O- pros	mgs / Kgs Dosis						
													Control sol. sal.	10 mg/Kg	20 mg/kg	40 mg/kg	Puntaje normal	Control Global	
													3.4	3.6	3.4	3.2	4	3.45	Estado de alerta
													3.8	4	3.8	4	4	3.95	Localización visual
													0.8	1.2	1.2	0.8	0	0.4	Pasividad
													0	0	0	0	0	0	Estereotipia
													4	4	4	4	4	4	Acicalamiento
													0.2	0	0.2	0.4	0.3	0	Vocalización
													0	0	0	0	0	0	Inquietud
													0	0	0	0	0	0	Irritabilidad (agresión)
													1	1.2	1.0	1.2	0.75	0	Timidez
													3.6	3.6	3.8	3.4	3.45	4	Reactividad (ambiental)
													4	3.8	4.0	3.8	3.75	4	Actividad espontánea
													4	4.2	4.2	4.0	4.0	4	Respuesta al tacto
													4.0	4.0	4.0	4.0	4.0	4	Respuesta al dolor
													0	0	0	0	0	0	Respuesta a sustos
													0	0	0	0	0	0	Reacción straub
													0	0	0	0	0	0	Temblores
													0	0	0	0	0	0	Contorsiones
													0	0	0	0	0	0	Convulsiones
													4	4	4	4	4	4	Posición del cuerpo
													4	3.8	4	3.8	4	4	Posición de las extremidades
													0	0	0	0	0	0	Paso tambaleante
													0	0	0	0	0	0	Marcha anormal
													0	0	0	0	0	0	Reflejo de enderezamiento
													4	3.8	3.8	4	3.9	4	Tono de las extremidades
													4	3.6	3.6	3.8	3.7	4	Fuerza de agarre
													0	0	0	0	0	0	Combar el cuerpo
													4	3.8	4	3.8	3.95	4	Tono corporal
													4	4	4	4	4	4	Tono abdominal
													4	4	4	4	4	4	Reflejo auricular
													4	4	4	4	4	4	Corneal
													3.8	4	3.8	3.8	3.95	4	Flexor ipsilateral
													0	0	0	0	0	0	Retorcimiento
													4	3.8	4.2	4	4.05	4	Diámetro pupilar
													4	4	4	4	4	4	Apertura palpebral
													0	0	0	0	0	0	Exoftalmia
													0.2	0.4	0.4	0.2	0.75	0	Micción
													0	0	0	0	0	0	Salivación
													0	0	0	0	0	0	Piloerección
													0	0	0	0	0	0	Hipotermia
													4	4	4	4	4	4	Color de la piel
													-	-	-	-	-	-	Frecuencia Cardíaca
													3.83	3.75	3.8	3.77	4	4	Frecuencia Respiratoria
																			Lagrimo
																			No. de agudos
																			No tardíos

Los datos representan los promedios de cinco ratones

DROGA: Tegetes Ictida							ENSAYO No.:	
OBSERVACIONES A LA SEGUNDA HORA								
TABLA III								
Ratones albinos Especies	Machos Sexo	Sub. cut. Via	22g peso	Acuosa Sol	PH	Vehículo agua	Misc.	Muertos
Fecha 20/4/82	Conciencia	Humor	Actividad Motora	Excitación del SNC	Posición Motora	Tono Muscular	Reflejos	S.N.A.
mgs / Kgs Dosis								
Control sol. sal.	Control Global	10 mg/Kg	20 mg/kg	40 mg/kg	Puntaje normal			
3.4	3.45	3.6	3.4	3.2	4			
3.8	3.95	4	3.8	4	4			
0.8	0.4	1.2	1.2	0.8	0			
0	0	0	0	0	0			
4	4	4	4	4	4			
0.2	0.3	0.2	0	0	0			
0	0	0	0	0	0			
0	0	0	0	0	0			
1	0.75	1.0	1.2	1	0			
3.6	3.45	3.8	3.4	3.6	4			
4	3.75	4.0	3.8	4	4			
4	4.0	4.2	4.0	4	4			
4.0	4.0	4.0	4.0	4.0	4			
0	0	0	0	0	0			
0	0	0	0	0	0			
0	0	0	0	0	0			
0	0	0	0	0	0			
0	0	0	0	0	0			
4	4	4	4	4	4			
4	4	4	3.8	4	4			
0	0	0	0	0	0			
0	0	0	0	0	0			
0	0	0	0	0	0			
4	3.9	3.8	4	4	4			
4	3.7	3.6	3.8	4	4			
0	0	0	0	0	0			
4	3.95	4	3.8	4	4			
4	4	4	4	4	4			
4	4	4	4	4	4			
3.8	3.95	3.8	3.8	3.8	4			
0	0	0	0	0	0			
4	4.05	4.2	4	4	4			
4	4	4	4	4	4			
0	0	0	0	0	0			
0.2	0.75	0.4	0.2	0.2	0			
0	0	0	0	0	0			
0	0	0	0	0	0			
0	0	0	0	0	0			
4	4	4	4	4	4			
-	-	-	-	-	4			
3.83	4	3.8	3.77	3.83	4			
					0			
					0			
					0			
					0			
					0			
					0			
					0			

Los datos representan los promedios de cinco ratones

DISCUSIÓN

En Honduras existe la costumbre de agregar "Pericón" (*Tagetes lúcida*) al aguardiente nacional llamado "Guaro" y se guarda en recipientes oscuros. Después de algún tiempo de añejamiento el guaro adquiere una coloración verde y un sabor que recuerda al anís. Investigadores mejicanos han informado que esta planta compuesta de la familia asterácea fue usado por los indios Náhuatl y Huichol con el objeto de embrutecer los sentidos de las víctimas de sus sacrificios humanos y como un psicotrópico cuando se fumaba mezclado con tabaco silvestre: *Nicotinia rústica*. Le llamaban Yahutli, Tumutsali, etc. Algunos estudios fitoquímicos han revelado que contienen coumarinas, lactonas y terpenos.

Nuestros estudios neurofarmacologicos usando dosis pequeñas del extracto acuoso de hojas de *Tagetes lúcida* no detectaron ningún cambio, sin embargo es necesario usar dosis mas elevadas y por más tiempo para poder dilucidar si existen efectos en sistema nervioso central. La disminución del tiempo de anestesia producido por pentobarbital sódico administrado 24 horas antes de 20 mgs/kg S.C. del extracto, nos hace sospechar la existencia de una inducción del sistema microsomal hepático, que deberá ser confirmada o rechazada por los estudios bioquímicos correspondientes.

Los extractos de "Pericón" produjeron hipotensión cuando se administraron por vía I.V., acompañada de taquipnea y bradipnea a dosis elevadas. La disminución de la respuesta hipotensora al administrarle por vía intragástrica nos llevan a sospechar de que existe un problema de biodisponibilidad de la fracción química hipotensora. Actualmente se conducen algunos experimentos encaminados a dilucidar el mecanismo hipotensor de *Tagetes lúcida*, también para investigar si el efecto es mayor cuando se mezcla con aguardiente. Existe la posibilidad de que se produzca hipotensión ortostática en las personas que ingieren el popular "Pericón".

AGRADECIMIENTO

Se le agradece ai Dr. Concepción Ferrufino, por su valioso apoyo a través de la Dirección de Investigación de la UNAfí.

A la P.M. y Secretaria Melba Gloria Amador H., por su valiosa ayuda en la reproducción del manuscrito de este trabajo.

Al Dr. Cirilo Nelson del Departamento de Biología, por la identificación botánica de la planta.



BIBLIOGRAFÍA

1. Días J. L.: Ethnopharmacology of Sacred Psychoactive Plants Used by the Indians of México. 1977. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 17: 647 - 675.
2. Irwin, S.: Drug Screening and evaluation of new compounds in animáis. In: *Animal and clinical pharmacology techniques in drug evaluation*, 1964 1st ed. Nodine J. H. Siegler, P. E. (eds.) Chicago: Year Book Medical publishers Inc., pp 36-54.
3. Irwin, S.: Drug Screening and evaluative procedures. 1962. *Science* 136: 123-128.
4. Tumer, R. A.: *Screening Methods in Pharmacoiogy* 1965 1st ed New York - London, Academic Press I: 26 • 34.
5. Barastegui, Almagro, C.: *Esquema y Prácticas de Farmacología* 1977 Ed Espax. España pp 69.

EFECTO DE LA FRACCIÓN CF4 DEL EXTRACTO DE POLYPODIUM LEUCOTOMOS SOBRE FIBROBLASTOS DE EMBRIÓN DE RATA i CULTIVADOS "IN VITRO"

Lie. Elisa Ponce, Lie. Carlos Ponce y Dr. Pablo Cambar ()*

INTRODUCCIÓN:

La fracción CF4 del helécho *Polypodium leucotomos* es la fracción hidrosoluble del compuesto ANAPSOS que se usa en el tratamiento de la Psoriasis (1,2,3). En un trabajo previo Tabora demostró que la fracción CF4 tiene un efecto favorable en el crecimiento y maduración del colágeno (8). Posteriormente Horvath y Tabora encontraron que el tejido colágeno en la Psoriasis está alterado tanto en la piel afectada como en la sana en forma similar a otras colagenosis (5). Partiendo de estos antecedentes y con el objeto de conocer más sobre los posibles mecanismos de acción de dicha fracción se ha realizado éste estudio para determinar el efecto que tiene sobre fibroblastos cultivados "in vitro" al ser estas células eminentemente productoras de colágeno.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Se usó la fracción hidrosoluble CF4 de *Polypodium* esterilizada por filtración (filtro millipor 0.22 micras) en concentraciones de 10, 20, 50 y 100 microgramos por ml. de medio de cultivo. Las células fueron obtenidas de embriones de ratas Wistar de 18 días de gestación mediante la técnica de cultivo primario (6,7). Los fibroblastos fueron inocu-

lados con las diferentes dosis de CF4 24 horas después de iniciados los cultivos el número de células al inicio fue de 1.5×10^4 células /ml. Se usó medio de cultivo MEM (Minimal Essential Medium) de la casa FLOW Laboratories, con 50/o de suero fetal bovino y sin antibióticos. Los cultivos se hicieron en tubos de leighton 16X100 mm. con un cubreobjetos de 22X7 mm en su interior con el objeto de poder hacer coloraciones con Giensa de los fibroblastos a diferentes tiempos sin cambio de medio.

Se hicieron cultivos en botellas planas de 1.25 ml. para hacer conteos de células mediante tripsinización del cultivo a las 48, 72, 144, 168, 192 y 216 horas después de iniciados los cultivos.

Los conteos se hicieron en un hemocitómetro tipo Neubauer y las células fueron teñidas con colorantes vital azul de trypan. Los controles fueron tratados en la misma forma excepto que no se les puso la fracción en estudio. Una botella de cultivo correspondiente a cada concentración así como de control se dejaron para determinar la longevidad de las células mediante observaciones al microscopio invertido. Los cultivos fueron incubados en 37°C en atmósfera de aire con 50/o de CO₂. El experimento se hizo 4 veces con fibroblastos obtenidos de 4 ratas diferentes.

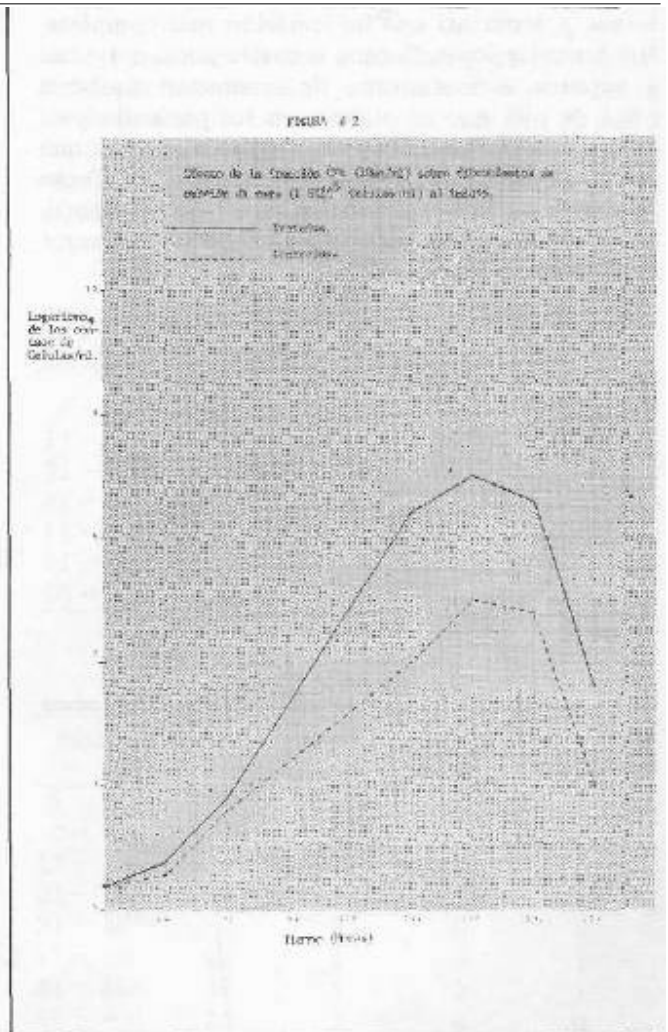
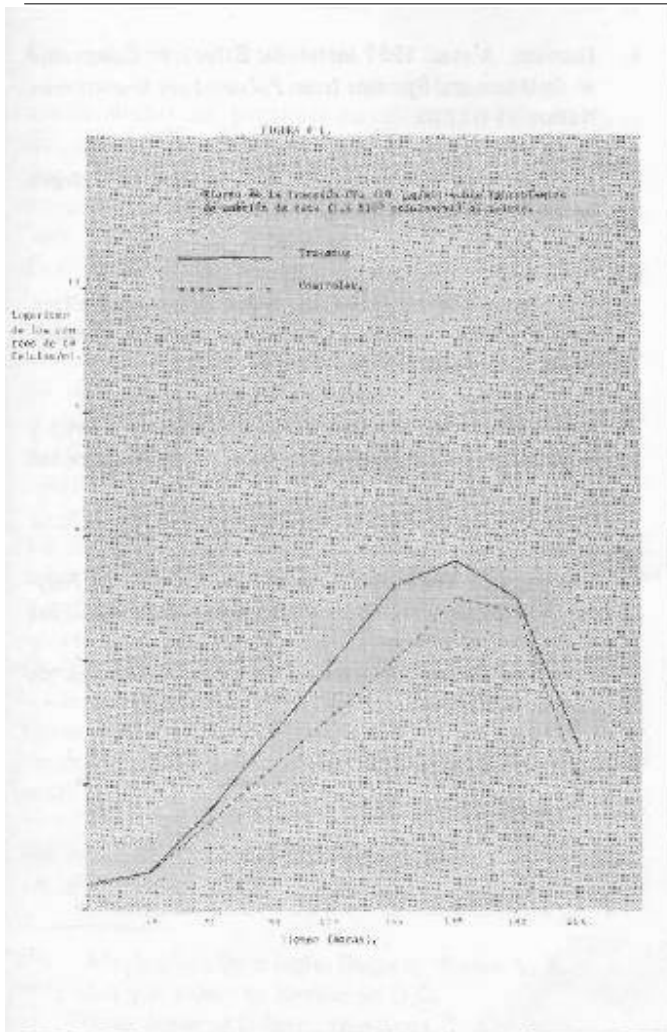
RESULTADOS.

Ninguna de las dosis utilizadas tuvieron un efecto letal para los cultivos de fibroblastos de embrión

(*) Centro Investigación y Desarrollo Conrad-Conadi. Tegucigalpa, Honduras, C. A.

de ratas. Las observaciones morfológicas hechas de las preparaciones coloreadas con Giemsa muestran una diferencia entre los tratados y los controles, los tratados se ven con citoplasma más límpido y núcleos definidos y mayor uniformidad en su morfología (husos bien definidos y con arreglo simétrico) y una mitosis activa, estas características se mantuvieron hasta la última coloración a las 144 horas de inoculadas. En cambio en los controles se observan que la morfología de las células es menos uniforme y su arreglo es menos simétrico y a medida que pasa el tiempo estos cambios se acentúan apareciendo signos de degeneración celular

como ser el apareamiento de granulaciones citoplásmicas y vacuolización del núcleo. La proliferación celular fue mayor siempre en los cultivos tratados con las cuatro dosis de CF4, que los controles figura 1 y 2. Sin hacer cambio de medio los cultivos tratados con CF4 en las cuatro dosis tuvieron una vida más larga que los controles, en los tratados en la mayoría de los casos las células estuvieron viables hasta por 576 horas, en cambio en los controles las células siempre murieron completamente entre las 192 y 216 horas. Los resultados fueron siempre similares en las cuatro veces que se hizo el experimento.



DISCUSIÓN.

Los resultados obtenidos de estos experimentos indican que la fracción CF4 del *P. Leucotomos* a las concentraciones usadas tiene un efecto beneficioso sobre los fibroblastos de embrión de rata "in vitro" al aumentar el número de células y mantenerlas por mayor tiempo y más saludables que los controles. Sin embargo estas apreciaciones se basan únicamente en las diferencias encontradas en los conteos de células y los aspectos morfológicos de las mismas practicados a diferentes tiempos, esto hace indispensable repetir los experimentos y procurar conocer por métodos bioquímicos e histoquímicos la producción cualitativa y cuantitativa de colágeno en este tipo de cultivos celulares, así como poder determinar en ellos ADN ARN y proteínas y tener así una información más completa. No obstante los hallazgos actuales pueden ayudar a explicar el mecanismo de reparación tisular a nivel de piel que se observa en los pacientes psoriáticos al ser tratados con un medicamento que contenga esta fracción que pudiera tener un efecto favorable en la normalización cualitativa y cuantitativa del colágeno, coincidiendo con los hallazgos de Horvath y Tabora (5).



BIBLIOGRAFÍA

1. Corrales, P. H.; Láinez, H. and Pacheco, J. 1974. *Polypodium leucotomos*: A new agent (Hydrophilic fraction of *Polypodium leucotomos*) for the management of Psoriasis. Proceeding of Dermatology. Padua - Venice. Excerpta Medica Amsterdam. P. No. 502.
2. Corrales, P.H.; Láinez, H. y Pacheco, J. 1972. Calagualina: Su ensayo en el tratamiento de la Psoriasis. Rev. Med. Hondurena. 40:253.
3. Corrales, P. H.; Láinez, H. and Pacheco, J. 1974. *Polypodium leucotomos*: A new agent for the management of Psoriasis. International Journal of Dermatology. 275:82.
4. Horvath, A et al. 1967 Metabolic Effects of Calagualine an Anti-tumoral Saponin from *Polypodium leucotomos*. Nature 214:1226.
5. Horvath, A and Tabora, E. 1972 Alteration of Collagen in Psoriatic Skin Dermatologica 144: 83-91.
6. Laboratory Techniques in virology. 1970 U.S. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service. Center of Disease Control. Atlanta, Georgia. U.S.A.
7. Pelón, W. 1964. Manual de Laboratorio para virus y Rickettsias pp 23-29. Publicaciones de la Universidad de Costa Rica. Serie de Ciencias Médicas No. 24, San José, Costa Rica.
8. Tabora, J.E. 1970 Efecto de la fracción CF4 de *Polypodium leucotomos* en ratas albinas. Metabolismo del colágeno. Tesis de grado Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

REVISIÓN DE 116 CASOS DE CARCINOMA DE OVARIO EN EL HOSPITAL MÉXICO DE LA CAJA COSTARRICENSE DEL SEGURO SOCIAL

*Dr. Vinicio Pérez Ulloa * Dr. Jorge Alberto Fonseca Castellanos ***

*Dr. Roberto Martínez López ***

OBJETIVOS:

La finalidad del presente estudio es la interrelación de la morbi/mortalidad entre la edad, paridad, estadio clínico, tipos histológicos más frecuentes y tratamiento en los 116 casos revisados en 14 años del Servicio de Oncología del Hospital México, CCS. S.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Se revisaron 116 expedientes con código internacional No. 183 (cáncer de ovario) comprendiendo 90 pacientes vivas y 26 fallecidas entre los años 1969- 1983.

En las siguientes tablas se evalúan los parámetros: edad; paridad; tipos histológicos; frecuencia del lugar de las neoplasias; estadio clínico y tratamiento en la sobrevivida de las pacientes fallecidas. Para fines estadísticos la morbi/mortalidad de pacientes vivas no se efectuó ya que muchos casos son remitidos a su clínica de adscripción y en este servicio de oncología no se tiene el seguimiento de los mismos.

En relación a la edad y origen tumoral, se encontró en el estudio (tabla 1 - 2) una incidencia mayor

(*) Jefe Servicio Oncología, Hospital México, C. R.

(**) Jefe y Sub-Jefe de Residentes G/O

Hosp, Materno Infantil, Honduras, C. A.

entre las edades de 11 a 20 años y 41 a 50 años, siendo la estirpe histológica más frecuente en la 5a. de la vida, las neoplasias epiteliales con 30 casos dando un 25.86o/o y los tumores derivados de células germinales (una sola estirpe) con 22 casos y un 18.96o/o.

TABLA I

EDAD	No.	o/o
0 - 10	1	0.86
11 - 20	22	18.96
21 - 30	12	10.34
31 - 40	9	7.75
41 - 50	30	25.86
51 - 60	20	17.24
60 o +	22	18.96

TABLA II

Edad	Epiteliales	Cordón Sexual	Germinales	Metastásico
0				
0 - 10	0	0	1	0
11 - 20	4	0	18	0
21 - 30	7	1	5	0
31 - 40	7	1	0	0
41 - 50	26	2	0	1
51 - 60	17	1	0	1
61 o +	15	3	6	0

TABLA III

Tumores epiteliales	No.	o/o
Cistoadenocarcinoma seroso	47	40.51
Cistoadenocarcinoma mucinoso	14	12.06
Carcinoma endometroide	9	7.75
Carcinoma mesonefroide	4	3.44
T. Brenner	1	0.86
Cordón sexual		
Tumor de la granulosa	8	6.89
Tumores germinales		
Disgerminoma	22	18.96
Seno endodérmico	1	0.86
C.A. embrionario	1	0.86
Teratomas	7	6.03
Metastásico		
Krukemberg	2	1.72

Desglosando en la tabla No. 3 los tipos histológicos más frecuentes en el presente estudio encontramos, que la 5 o. década de la vida la estirpe neoplásica más frecuente es el tumor cistoadenocarcinoma seroso con 47 casos y un 40-51o/o y el siguiente tumor en frecuencia es en la segunda década siendo el disgerminoma con 22 casos y 18.96o/o del total de tumores, en menor frecuencia encontramos los tumores Brenner, seno endodérmico, carcinoma embrionario y Krukemberg.

TABLA IV

Ovario	O.D.	O.I.	Bilateral	T:
Ptes. vivos	37/31.89 o/o	28/24.13 o/o	25/21.55 o/o	90
Ptes. muertos	11/0.48 o/o	5/4.31 o/o	10/8.62 o/o	26
Total:	48	33	35	116

De la tabla No. 4 los 116 casos revisados 48 de los pacientes tenían tumor en ovario derecho con 41.37o/o, 33 casos en ovario izquierdo con 28.44o/o y 35 casos bilaterales con 30.17o/o, como se demostró en la tabla anterior la mayor incidencia de cáncer se encontró en ovario derecho haciendo una separación didáctica entre pacientes vivas y fallecidas.

TABLA V

Estadio	No.	o/o
I	25	21.55
II	22	18.96
III	44	37.93
IV	25	21.55
TOTAL:	116	100

Con respecto al estadio clínico de los 116 casos se encontró que la mayor incidencia fue estadio clínico III (F.I.G.O.) con 44 pacientes y un 37.93o/o, 25 casos estaban clasificados en estadios I y IV con un porcentaje de 21.55o/o y en menor frecuencia estadio clínico II 22 casos con 18.96o/o, esto es importante en relación al estadio para pronóstico y tratamiento (tabla V).

TABLA VI

Paridad	
0-46	8-3
1-12	9-4
2-15	10-2
3-9	11-2
4-6	12-2
5-4	13-2
6-2	14-5
7-2	15-0

Correlacionando las tablas I y VI (edad y paridad) encontramos que no existe algún factor predisponente entre el número de hijos y la aparición de la neoplasia.



TABLA VII

Tipos Histológicos	Años de Sobrevida					
Ca. Cels. de la Granulosa	1	0	0	0	1	1
Cistoadenocarcinoma seroso	9	1	1	2	0	0
Carcinoma endometroide	1	1	0	0	0	0
Cistoadenocarcinoma mucinoso	2	0	0	0	0	0
Teratoma maligno	1	0	0	0	0	0
Ca. Cels. Claras	0	2	0	0	0	0
Krukemberg	1	0	0	0	0	0
Disgerminoma	1	0	0	0	0	0
Seno endodérmico	0	1	0	0	0	0
Total: Años.	-1	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10
Total Pacientes:	16	5	1	2	1	1

Con respecto a la tabla No. VII de las 26 pacientes fallecidas 16 tuvieron una sobre vida menor de un año (61.53o/o) y 5 pacientes una sobrevida de 1 - 2 años (19.23o/o) del restante de las pacientes 5 tuvieron una sobrevida mayor de 3 años (19.23o/o) todas estas pacientes fueron manejadas con estadio clínico III — IV. Se individualizó cada caso para su tratamiento ya que independientemente del estadio clínico se efectuaron un total de 12 esquemas de tratamiento como se señala en la tabla No. VIII.

TRATAMIENTO	ESTADIO CLINICO				
	I	II	III	IV	T
HAT+SOB RAD+QUL.	1	0	1	0	1
HAT+SOB+OMENTECT+QUL.	0	0	1	2	3
HAT+SOB+OMENTECT+RAD.	0	0	0	1	1
HAT+SOB+RAD.	0	0	2	0	2
HAT+SOB+RAD+QUL.	0	0	2	0	2
HAT+SOB+QUL.	0	0	3	1	4
SOB +RAD+QUL.	0	0	1	0	1
SOB +OMENTECT.	0	0	0	1	1
SOB.	0	0	0	1	1
SOB +RAD.	0	0	1	0	1
LAP+BIOPSIA +QUL.	0	0	2	5	7
LAP+BIOPSIA +RAD y QUL.	0	0	1	0	1
LAP+BIOPSIA +QUL+RAD.	0	0	0	1	1
TOTAL:	0	0	14	12	26

TABLA VIH

DISCUSIÓN:

En los Estados Unidos de Norteamérica se descubren cerca de 17.000 casos nuevos de cáncer de ovario, en Costa Rica se descubrieron 33 casos de neoplasias ováricas entre los meses de enero a setiembre del 82. Por regla general la mayor parte de tumores quísticos son benignos y la mayor parte de sólidos son malignos, pero pueden observarse cualquier combinación con grados variables de malignidad (1) la probabilidad que una mujer desarrolle Ca de ovario en la 4o. década de la vida es de un 0.9o/o la cual tiende a disminuir después de los 70 años.

En el presente estudio la mayor incidencia de neoplasias ováricas se encontró al cistoadenocarcinoma seroso y al disgerminoma como las tumoraciones más frecuentes, de las que podemos agregar lo siguiente:

Los tumores epiteliales constituyen la mayoría de las neoplasias ováricas con un 90o/o de las cuales corresponden en un 75o/o a las neoplasias malignas (1). (3), el cistoadenocarcinoma seroso es el prototipo maligno del cistoadenoma seroso, mucho más común que la variedad mucinosa, se caracteriza casi siempre por una arquitectura papilar, no es raro que la formación papilar asiente en la superficie o interior de la neoplasia produciendo en un alto porcentaje ascitis por implantes peritoneales por crecimiento papilar.

En cuanto al disgerminoma no se ha podido determinar la frecuencia real de la neoplasia, representando un 4o/o de los tumores malignos del ovario (1-2-3) y el 1o/o de las neoplasias sólidas. Tradicionalmente era el tumor que más se descubría con los casos de pseudo hermafroditismo y por lo tanto se creía que se originaba de un testículo o de un ovotestes, sin embargo ahora se sabe que puede presentarse con cierta frecuencia en mujeres normales e inclusive durante el embarazo sin establecerse relación con este mismo.

En el año de 1964 algunos autores (5) examinaron su experiencia con disgerminoma, demostrándose que el 11.70o/o son unilaterales y encapsulados con una sobrevida a 5 años de 33.95o/o, los tumores de células germinales tienden a dar metástasis

ganglionares mucho más frecuente que los epiteliales y del cordón sexual.

CONCLUSIONES:

- Entre mayor es el estadio clínico es inversamente proporcional la sobrevida del paciente.
- En el presente estudio se vio una incidencia mayor en relación al ovario derecho que esto debe ser tomado muy en cuenta ya que el cirujano deba de tomar una determinación acerca de la extirpación del ovario como medida profiláctica
- En relación a la tabla I y VI no se puede dilucidar algún factor predisponente entre la edad, paridad y aparición de la neoplasia así como tampoco por los escasos datos recopilados en los expedientes, se puede concluir que los antecedentes heredo-familiares influyan en la aparición del tumor.
- Cualquier paciente que se someta a cirugía por masa abdominal independientemente del tamaño de la neoplasia se deberán seguir los siguientes pasos:
 - a.- Biopsia excisional para congelación.
 - b.- Colección líquido ascitis o lavado peritoneal
 - c.- Biopsia de piso pélvico, paredes laterales de pelvis, ganglios retroperitoneales, superficie inferior del diafragma (cuando macroscópicamente se sospeche malignidad).
 - d.- Remoción del omento mayor.
- Con relación a la sobrevida de las pacientes fallecidas estadio clínico y esquema de tratamiento, consideramos adecuado estandarizar normas en relación al esquema terapéutico ya que en los 26 casos revisados se encontraron 13 esquemas de tratamiento diferente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Novak. Jones. Jones
Tratado de Ginecología octava edición 1971, pág. 448 - 569.'
- 2.-Zarate A. Canales. Elias.
Endocrinología Ginecológica del embarazo 1981, pág. 102.
- 3.- Benson R.
Diagnóstico y tratamiento Gineco-obstétrico 1979, pág. 272-311.
- 4.-Current Concepts in Oncology.
July/Agost 1981, volumen 3, No. 4.
- 5.- Malkasian G.D.J.R. Symmonds R. E.
Treatment of the unilateral encapsulated ovarian Disgerminoma AM. J. Obst/Gynecol, vol-90 No. 379, 1964.
- 6.-Simposium Internacional sobre el tratamiento ultidisciplinario del cáncer ginecológico, mayo-1983.
- 7.- FIGO- News I T J. Gynecol/Obstet, vol 9 No. 172.
- 8.- Principles of Cáncer Treatment Stephen K. Cártter 1982, No. 479, pág. 52-53.



ASPECTOS HISTÓRICOS Y PSICOSOCIALES DEL ALCOHOLISMO EN HONDURAS (**>

Dr. Octavio R. Sánchez Midence ()*

I. INTRODUCCIÓN

El análisis histórico del uso y abuso del alcohol, está íntimamente ligado, no solamente a las determinaciones de consumo de cada época histórica, sino que también a las consecuencias y reacciones producidas por el uso del alcohol en el individuo, su familia y su comunidad. (1)

El uso del alcohol es elemento infaltable en la evolución individual y colectiva, y su influencia en ambos procesos varía en morfología y cromatismo, solo en función de la interacción de múltiples factores ampliamente variables de acuerdo a la época histórica y la sociedad que se trate.

Desde la perspectiva de la historia del individuo y la colectividad, es esencial enfatizar entonces, el enfoque evolutivo del alcoholismo, que nos permita analizarlo en su dinámica temporo espacial, para lograr una panorámica holística e integral del fenómeno general de su uso en relación con las variables sociales del lugar y el momento.

Es condición "sine qua non" reconocer la influencia determinante de la interacción de factores antropológicos, demográficos, ecológicos, educativos, asistenciales, socioeconómicos y geopolíticos, sobre la integridad psicobiológica de cada individuo, su familia y la sociedad que integra, para deli-

near las características del alcoholismo y sus variaciones de presentación tanto a nivel individual como colectivo.

El tratamiento del alcohólico y el alcoholismo, nos encuentra comprometidos como actores y espectadores -conscientes o no- exactamente en el mismo plano social que compartimos y ayudamos a estructurar. Es esta una plataforma que debemos de aprovechar en el enfoque inicial del problema, por cuanto básicamente permitirá establecer la existencia de diferencias conceptuales entre la realidad del paciente y su familia, con la del médico.

La identificación de diferencias cualitativas y cuantitativas, definirá desde el inicio tanto la actitud y estrategias terapéuticas del médico, como las actitudes del alcohólico y su familia hacia el tratamiento. También definirá el horizonte pronóstico del médico ante el problema del paciente alcohólico o el propio.

Todos los médicos conocemos que existe una relación muy íntima entre la tasa de mortalidad producida por la misma enfermedad, dependiendo del sexo, la raza, el nivel educativo y, por supuesto, la posición social; y ojalá reconozcamos la verdad enunciada por Nancy Waxler, "de que a veces no son los signos ni síntomas, objetiva y universalmente definidos, los que determinan quién es rotulado como enfermo, sino, más bien, su posición social y las normas del gremio a que pertenece". (3,4). Estamos conscientes de que ello ocurre frecuentemente en el campo del alcoholismo.

(*) Psiquiatra, Jefe Unidad de Alcoholismo del Hospital Nacional Psiquiátrico "Santa Rosita", Honduras, C.A.

(**) Presentado en el XXVII Congreso Médico Nacional, Choluteca, Febrero 1984.

II CONTEXTO SOCIAL DE HONDURAS

Honduras es un país situado en el corazón del istmo centroamericano y su extensión territorial es de 112.088 kilómetros cuadrados. La escabroza geográfica que posee ha incidido severamente en la fragmentación económica y social de sus habitantes, y especialmente desde los tiempos de la Colonia cuando la orientación política aprovechó la sucesión de valles, solo brevemente interrumpida, que de norte a sur recorre Cortés, San Pedro Sula, Comayagua, Tegucigalpa y Choluteca.

Su población actual de 4 millones de habitantes, concentra sus 2/3 dentro de los límites de lo que ahora se llama el Corredor de Desarrollo donde, además, está ubicada la mayor parte de la infraestructura de desarrollo del país.

Aunque su densidad de población es de 26.9 habitantes por Kilómetro Cuadrado, la referencia vertical indica que un 65o/o de la población está asentada en las tierras altas del interior de difícil aprovechamiento y condiciones secular de pobreza integral.

La atracción hacia el corredor de desarrollo se revela históricamente con la observación de una tendencia de crecimiento porcentual en el sector urbano y la magnitud también creciente, del fenómeno de marginalidad en las ciudades.

La composición etaria tiene una amplia base piramidal con predominio significativo de la población infantil y joven cuya tasa de crecimiento anual tiende a decrecer desde un 48o/o de la población general en 1974 hasta un 47.3o/o en 1983.

Existe un equilibrio general en la composición por sexo, dado que el ligero predominio masculino observado antes de los 50 años se invierte a favor del sexo femenino después de esa edad.

En el Sector Educativo se encuentran índices de analfabetismo general de 40.5o/o que impacta principalmente el área rural en 84.2o/o; se señalan como factores determinantes: la alta deserción escolar, la temprana incorporación de los niños a la fuerza de trabajo, desigualdad en la distribución

de la riqueza, la falta de vías de comunicación una educación no adaptada a las necesidades» int reses y problemas de la población.

En general el Sistema Educativo Nacional ha sido insuficiente para cubrir y satisfacer las necesidades de la población, al grado que de cada 100 niño que acceden al nivel primario solamente 28 finalizan el sexto grado y solamente un 0.7o/o tendrá opción de ingresar al nivel universitario.

En 1974, el 42.5o/o del total de la fuerza de trabajo era analfabeta agudizándose en la rama de la actividad agrícola donde se concentra el 78.6o/o c los analfabetas económicamente activos. (7).

En 1981 se estimó que la Población Económicamente Activa (PEA) era de 984.100 hondureño: de los cuales un 60o/o está reconocido oficialmente con problemas de desempleo y subempleo El índice de dependencia es de 2.5. (5,6)

Estudios de la CEPAL indican que el 68.2o/o de la población se debate dentro de severas condiciones de pobreza e insatisfacción de las necesidades básicas.

A ello hay que agregar que en el área de la salud, las condiciones de la población son de las más deplorables como consecuencia de los crónicos indicadores sociales del país. La desnutrición que abate a más del 80o/o de la población infantil menor de 5 años donde se localiza una tasa de mortalidad infantil < 87.0 por 1000.

La mortalidad materna general es de 2.7 por mil "A todo esto hay que agregar que por cada 10.000 habitantes existen 3.9 médicos, 9.7 enfermeras, 0.7 odontólogos, 9.5 camas hospitalarias, concentrados en los Centros Urbanos". (8)

La esperanza de vida al nacer es de 58.8 años; y la tasa de mortalidad general es de 10.8 por 1000 habitantes siendo las principales causas las enfermedades infecciosas y parasitarias, desnutrición y enfermedades de las vías respiratorias.

A pesar de este sombrío panorama que nos califica como país en vías de desarrollo, abatido en su debilidad por las turbulencias de la recesión mundial y los efectos de la inflación que influyen determinadamente en su realidad, Honduras hace esfuerzos por superar este momento histórico crucial.

III. ENFOQUE EPIGENETICO DEL HONDURENO

a) El Concepto

Erikson nos señala que toda vez que intentamos comprender el desarrollo psicosocial, haremos bien en recordar el PRINCIPIO EPIGENETICO derivado del crecimiento de los organismos "in útero". En general, este principio afirma que todo lo que crece tiene un plan básico, del cual surgen las partes, y que cada una de ellas tiene su período de ascendencia especial, hasta que el conjunto emerge como un todo que funciona. (9)

Obviamente, esto es cierto con respecto a la evolución fetal en que cada parte del organismo tiene su "época crítica" de regresión o de peligro de imperfección. Al nacer, el niño abandona el intercambio químico del seno materno por el sistema de intercambio social de su sociedad, donde sus capacidades gradualmente crecientes encuentran las oportunidades y limitaciones de su cultura.

La bibliografía amplia sobre la evolución infantil describe cómo el organismo que está madurando continúa desenvolviéndose, no desarrollando nuevos órganos sino mediante una secuencia predeterminada de capacidades locomotoras, sensoriales y sociales de cuya ejecución experimentará conflictos interiores y experiencias, que constituyen la manera en que un individuo llega a ser una personalidad particular. Pero es importante comprender que también en éste caso se puede confiar en que, dentro de la secuencia de sus experiencias más personales, el niño sano a quien se orienta de manera adecuada, obedecerá las leyes interiores de evolución, leyes que creando una "sucesión de potencialidades" para la interacción significativa con las personas que los cuidan y responden a sus exigencias y con las instituciones que están a su disposición. Aún cuando tal interacción varía de una cultura a otra, debe permanecer dentro de la "proporción adecuada y la secuencia adecuada" que gobierna toda la epigénesis.

Se distinguen entonces las siguientes Etapas Psicosociales del Desarrollo:

1.- Adquisición de Confianza Básica

- 2.- Adquisición de un sentido de Autonomía elemental
- 3.- Adquisición de un sentido de Iniciativa
- 4.- Desarrollo de la Laboriosidad y Competencia
- 5.- Elaboración de la Identidad Personal
- 6.- Expresión de la Intimidad en las relaciones
- 7.- Raelización de la Fecundidad y Productividad
- 8.- Sensación de vivencias de Integridad y Aceptación de sí mismo. (9,10).

b) La Conquista, el Maíz y la Chicha

Las estructuras sociales son la anatomía de la sociedad objetiva, y su organización varía de acuerdo a la geografía, clima, mentalidades, mitos y ritos que a través de ella se conservan y transmiten de generación en generación.

Desde las sociedades primitivas de nuestra patria, se respondió ala organización tribal donde los elementos fundamentales de incorporación fueron obligatoriamente los vínculos de sangre o por nacimiento. Como sistema cerrado, sus miembros se organizaron en razón del sentido de pertenencia grupal, y sobre todo atendiendo las normas esenciales de la comunidad para funcionar y sobrevivir.

Sus límites estuvieron perfectamente definidos en cuanto a la geografía y la manera de relacionarse entre sí y con otros grupos.

La gran parte de la población de entonces, según las investigaciones de Anne Chapman, estaba integrada por una gran cantidad de tribus, pequeños subgrupos derivados de los mayas, lencas y nahuas. (11,12)

Desde el descubrimiento de Honduras en 1502 y el inicio de la conquista española, nuestra sociedad sufrió una fractura en todos los órdenes, y el contacto brutal con las ambiciones de los conquistadores fueron realmente mortíferos, específicamente en lo relativo a la posesión de la tierra, única fuente de supervivencia por un lado, y símbolo de jerarquía social y poder político por otro.

Los principales elementos de la organización explotadora Española sobre los indígenas fue-

ron la Encomienda, la Naboría y la Mita, que se establecieron por Real Orden dada el 13 de Mayo de 1536 en Valladolid, como formas diferentes de servidumbre. (11).

Inevitablemente también, surgieron nuevas estructuras y símbolos: la Gobernatura Provincial, la Hacienda y la Iglesia. El hondureño se disgregó en las montañas junto con los suyos y se enquistó en ellas haciendo vida aparte, o se alió con el conquistador y su sistema político. Se definieron así, las dos variantes típicas de la vida actual: la rural y la urbana, cuyas singulares son caracterizantes y características de sus habitantes, en relación con su desarrollo psicosocial.

Inevitablemente el campesino, descendiente de los Mayas, fue marginado a las montañas donde la riqueza de la tierra es exigua y su producción insuficiente.

La montaña se convirtió en el refugio para quienes habiendo superado las etapas de Autonomía, Iniciativa y Laboriosidad habían definido su Identidad con los valores tradicionales de corte tribal, que continuarían desarrollando en el seno particular de su familia. Pareciera que su sentimiento de confianza básica ante la amenaza del sometimiento violento del conquistador, se determinó por su aislamiento, su respeto a la coexistencia pacífica entre los suyos, su timidez observadora y su desconfianza temerosa a lo extraño y hostil.

En su familia continuó el ejercicio de la división del trabajo, basado en la diferenciación: a la mujer las tareas del hogar y al hombre el trabajo de la tierra, y la defensa del núcleo familiar.

Otros volvieron a los montes por un claro marginamiento del nuevo orden, o como producto de una regresión psicológica, a etapas más seguras de desarrollo psicosocial, ante su incapacidad de solventar sus propias crisis, de adaptación, en el caso de los mayores, y de identidad en el caso de los jóvenes.

El abuso del alcohol hasta la embriaguez, restringido hasta entonces al Rito religioso pri-

mitivo, quedó a disposición de los nativos que se quedaron y los volvió indefensos al arbitrio de las manipulaciones del conquistador. Es entonces cuando la Chicha del Maíz se convierte en factor de importancia suma en la modificación de la evolución psicosocial del indígena y en catalizador paradójico del brusco cambio de su propia cultura.

Yo me atrevo, siguiendo la línea de pensamiento de los Historiadores, a llamar a esta etapa de nuestra historia: La Era de la Chicha, y a subdividir en la Época del Rito y la Época de la Conquista, en razón de sus dos roles principales, que en tiempos distintos, marcaron variaciones importantes en el desarrollo evolutivo de nuestra sociedad actual.

Cito a Severo Martínez Peláez en su referencia "La Patria del Criollo", "El desarrollo social es un proceso vivo y complejo, y sus grandes cuestiones no admiten por respuesta un sí o un no rotundos. Las fuerzas en pugna no se imponen unas sobre otras en forma mecánica, sino desembocan en situaciones nuevas, generalmente imprevistas". (13)

La "situación imprevista" en la transición religiosa mostró nuevas conductas. En lo religioso, según relata Fray Francisco Ximénez, "los indígenas no adoptaron plena y exclusivamente las creencias de la indoctrinación católica, sino las combinaron con creencias suyas y desarrollaron una religión mixta". En lo personal "le asustan las expansiones y borracheras que iban asociadas a las fiestas religiosas de los pueblos, porque recuerda que en su gentilidad los indios se embriagaban por motivos religiosos". (13)

Desde el Virreynato del Rio de la Plata, en la misma época, el Padre Canelas escribió: "Pudiera contarse entre sus ocupaciones, por una de las más precisas, la borrachera, porque en el largo tiempo que para ella se toma, toda una ocupación es beber. Gasta en ella gran parte del año, y lo ocuparan todo si en todos tiempos tuvieran de qué hacer chicha. Su inclinación a ella es verdaderamente imponderable, y a quien no la ha conocido se le haría un misterio el cómo a una propensión tan exorbitante". (2)

A lo anterior, debemos sumar referencias de otros Frayles sobre las variaciones conductuales observadas, "se siguen las riñas y heridas, y de la inmoderada bebida resultarían muchos muertos, si las mujeres, al ver que se les va subiendo el licor a la cabeza, no les escondiesen las armas, como lo tienen por costumbre" "... aunque ellos son muy entregados a la embriaguez, las mujeres y los mozos no beben y sirven de esconderles en aquel tiempo las armas, porque no se maten". (2)

El Maíz, según el Popol Vuh, fue la esencia divina con la que los dioses crearon al Maya, era la principal fuente de la alimentación indígena y generador de costumbres y relaciones sociales determinantes en la organización de la Civilización Maya que floreció hasta 700 años antes de la llegada de los españoles.

Su primer indicio se encuentra a 1500 años Antes de Cristo, y desde entonces ha conservado en nuestro país un doble significado: Alimento y Chicha, sinónimo de satisfacción y plenitud del cuerpo y el espíritu. En el Maíz se encuentra la protección histórica ante la crisis de nuestra sociedad hondureña en todas sus épocas, de él nos proveemos como alimento principal e infaltable, y a él recurrió siempre el indio buscando la protección de sus dioses en las angustias y dificultades cambiantes.

La Chicha ha permanecido hasta nuestros días con nuestro pueblo, arraigada en sus costumbres y su vida, como caracterizante y característica del desarrollo individual y colectivo. La Chicha es una bebida producto de la fermentación del almidón contenido en el Maíz, la glucosa, y una levadura cualquiera que incluso puede sustituirse por la saliva humana. Su poder embriagante puede aumentarse fácilmente agregándole otros cereales, frutas y carne de animales y dejando el tiempo de fermentación el punto necesario de sabor y potencia alcohólica que los consumidores exijan.

b) Modificación Psicosociales por la Chicha

Hasta aquí se pueden visualizar sin dificultad las variaciones que las interrelaciones de fac-

tores durante la Conquista introdujeron en nuestra evolución histórica en las actitudes hacia el uso de bebidas alcohólicas.

- 1.- Alta tolerancia social en su uso y abuso. 2.- Admisión Social de sus consecuencias, como ser:
 - a) Desorden Conductual
 - b) Pérdida de Laboriosidad y Competencia
 - c) Pérdida de Productividad
 - d) Incapacidad de Adaptación a situaciones nuevas
 - e) Aumento de los índices de Criminalidad y Violencia
- 3.- Exclusividad masculina del uso y abuso del alcohol.
- 4.- Factor facilitador de la Conquista 5.- Factor de Decadencia Cultural 6.- Retorno a la Pobreza

El impacto de estas modificaciones fue asimilándose en el tiempo por la sociedad, la familia y el individuo, y sobretodo fueron entretejiéndose y encubriéndose con otros factores socioeconómicos, culturales, geopolíticos, educativos, etc., hasta ocultársenos en la actualidad.

De esa interrelación multifactorial a la par de considerar, por ejemplo, la temprana incorporación del niño a la fuerza de trabajo para ayudar a la familia- debe relacionarse con la "urgencia Psicosocial" que, como un todo, establece una exigencia social que distorciona el curso evolutivo del individuo y se está convirtiendo en fuente Inagotable de nuevas conductas que, de no identificarse, enfrentarse y prevenirse a tiempo con el concurso de todos, traerán indeseables modificaciones en el desarrollo epigenético de las nuevas generaciones de hondureños.

Considero que la determinación del gremio médico hondureño al señalar "el Alcoholismo" como tema oficial de este Congreso, lleva la intención de advertir a la sociedad hondureña que es absurdo considerar al alcoholismo como una enfermedad que se define por sí misma, y considerar al alcohólico como producto de sí mismo, cuando los elementos fundamentales que la determinan y la configuran son obra y responsabilidad de todos y cada uno de

los hondureños, como también lo es la suma de los esfuerzos en su Tratamiento y Prevención que comienzan a manifestarse.

DEDICATORIA

- * Al Dr. Enrique Aguilar Paz,
durante cuya gestión en el Ministerio de Salud Pública, el Gobierno de la República reconoció el Alcoholismo como una Enfermedad.
- * Al Dr. Manuel Octavio Suazo-Urquía
*Vice Ministro de Salud Pública, por su gestión en la formación del grupo profesional iniciador de la Unidad de Alcoholismo del Hospital Nacional Psiquiátrico "Santa Rosita"**



BIBLIOGRAFÍA

- 1.- SANTO-DOMINGO, J.: "Evolución de la Clínica de Alcoholismo", trabajo leído en el II Congreso Iberoamericano de Alcohol y Alcoholismo, Santiago, 1981.
- 2.- Belascuain, M.E., Garro, M. y Julia, M.L: "Aspectos históricos y Culturales del Alcohol y el alcoholismo en el Virreinato del Río de la Plata". Trabajo leído en el Segundo Congreso Iberoamericano de Alcohol y Alcoholismo. Santiago, 1981.
- 3.- Waxler, N.: "Tha Social Lobeling Perspective on Illness and Medical Practice". citado en (4).
- 4.- Según C. A.: "La enfermedad, El enfermo, El Médico". Edic. Pirámide S. A., Madrid, 1982.
5. Molina, G.: "Aspectos sociales de la crisis: Modelo de Desarrollo y pobreza crítica". Rev. C. A. de Econ. UNAH. 4:12 (93-112). 1983.
- 6.- Arancibia, J.: "Honduras: Crisis y Desarrollo". Rev. C. A. de Econ. UNAH. 4:10 (59 - 80). 1983.
- 7.- Ministerio de Educación: "Políticas y Estrategias para el Desarrollo Educativo Nacional". 1983,
- 8.- "Análisis de la situación de Desarrollo de la Salud en Honduras". Editorial Rev. Med. Hond. vol. 52, No. 2, abril, mayo, junio 1984.
- 9.- Erikson, E.H.: "Infancia y Sociedad", Paidós, Buenos Aires, 1976.
- 10.- Erikson, E. H.: "Identidad, Juventud y Crisis", Paidós, Buenos Aires, 1977.
- 11.- Becerra, L.: "Evolución histórica de Honduras", Ed. Baktun, Tegucigalpa, 1983.
- 12.- Chapman, A.: "Los Lencas de Honduras en el Siglo XVI", Instituto Hondureño de Antropología e Historia, Tegucigalpa, 1978.
- 13.- Martínez, S.: "La Patria del Criollo" Educa, San José 1980.

REVISIÓN DE LITERATURA

NEUROPATÍA DIABÉTICA: ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA

Dr. Wilfredo Morazán García ()*

Esta complicación de la Diabetes Mellitus, es una de las más frecuentes y a la que casi no se le presta la atención debida y por consiguiente poco se investiga en los pacientes que se presentan a las consultas de endocrinología, Medicina Interna o Medicina general.- Hasta el momento los pacientes con esta complicación de la Diabetes Mellitus, no gozan de formas efectivas de tratamiento, y todo lo que se ha intentado, no ha dado los frutos deseados.

Trataré de hacer una revisión más o menos completa de la etiopatogenia y fisiopatología de la neuropatía diabética.

Antes del descubrimiento de la insulina por Banting y Best en 1921, las complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus no eran tan frecuentes como en la actualidad, ya que los pacientes diabéticos morían antes de que estos problemas se hicieran manifiestos.

Actualmente se sabe que no hay órgano o sistema que se escape a ser involucrado por la diabetes Mellitus.

La neuropatía como complicación de la Diabetes Mellitus ha sido reconocida desde 1864(1), las alteraciones neurológicas en cualquier parte de la economía en los pacientes diabéticos, prácticamente son un reto a todo médico involucrado en el tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus complicaciones, ya que se haya en problemas tanto en cuanto a diagnóstico diferencial y principalmente en el tratamiento.

La Neuropatía diabética al parecer, según algunos autores, no guarda ninguna relación con la dura-

ción de la enfermedad, ya que se ha presentado antes de la aparición de la diabetes clínicamente manifiesta. Se ha dicho que existen alteraciones subclínicas de neuropatía en el 25o/o de los diabéticos adultos.- Existiendo así estudios en que demuestran que la neuropatía autonómica, se encuentra con mayor frecuencia en pacientes diabéticos con una duración de la enfermedad de más de 15 años (2).

Hasta el momento, no se ha establecido la prevalencia real de la neuropatía autonómica, aunque existe evidencia por estudios realizados en diabéticos seleccionados al azar, en los cuales se encontró que al menos el 20o/o de los pacientes tenían reflejos cardiovasculares anormales; esto nos demuestra que el daño autónomo es más común de lo que previamente se creía (3). Hilsted y Jensen(2), demostraron daño autónomo en 40o/o de pacientes diabéticos seleccionados al azar.

Es importante darse cuenta si un paciente diabético es portador de neuropatía diabética autonómica (clínica o subclínica), puesto que esto tiene implicaciones pronósticas. Se hizo un estudio prospectivo en 76 diabéticos observados en un período de 5 años, 26 de los 76 pacientes (36o/o), murieron durante el período de observación, de estos 26, 21 pacientes (53o/o) tenían pruebas cardiovasculares anormales al momento del examen inicial, en cambio únicamente 5 pacientes con pruebas cardiovasculares normales murieron durante el período de observación(4). En estos pacientes, los reflejos cardiovasculares que muestran función parasimpática, **Agg\$HG98t&** se afectan más tempranamente que los que reflejan función simpática

* Médico Internista del Hospital Escuela.

La etiopatogenia de la neuropatía diabética, ha sido un tema que ha tenido muchas controversias, y así, se habla que la deficiencia absoluta o relativa de insulina puede jugar un papel importante como factor etiopatogénico. Jakobsen J. et. al. (5), demostró en un estudio experimental en ratas, que había disminución de calibre de las fibras nerviosas, así como disminución de la velocidad de conducción nerviosa en las ratas diabéticas, en comparación con las ratas control, y el tratamiento con insulina, fue capaz de disminuir o prevenir el empeoramiento de la función nerviosa periférica; la velocidad de conducción para el grupo de ratas diabéticas tratadas con insulina, no difirió significativamente del valor de las ratas control, y fue significativamente más rápida que para el grupo de ratas diabéticas no tratadas. Fraser DM et. al. (6), demuestra que en los diabéticos con alteraciones en la velocidad de conducción nerviosa, ésta mejora únicamente en aquellos pacientes tratados con insulina, pero no hay mejoría en los pacientes tratados con hipoglicemiantes orales.

Hay estudios que demuestran que la insulina *in vitro* produce una estimulación en la incorporación de leucina hacia las proteínas de la mielina en ratas normales, también se ha demostrado que hay una disminución en la incorporación de los precursores de los componentes de la mielina en los ratones con diabetes experimental(7).

Las alteraciones funcionales nerviosas, ya se pueden observar incluso después del primer día de la enfermedad(5).

Existen evidencias, que alteraciones metabólicas tales como alteraciones en la vía del sorbitol y mioinositol correlacionan con las alteraciones funcionales de los nervios (8,9,10).

Ya es sabido que en la diabetes Mellitus descontrolada, se encuentra aumentada la formación de sorbitol; ya que a nivel intracelular hay un gran almacén de aldosas, las cuales transforman la glucosa en sorbitol, una vez formada dicha sustancia, ésta es poco difusible a través de las membranas, o sea, que una vez formada, queda atada intracelularmente; ya que su salida es lenta y su conversión a fructosa también, el efecto neto es la acumulación de dicho soluto dentro de la célula con los resul-

tantes efectos osmóticos produciendo tumefacción de las células nerviosas. Lo anterior ha motivado a algunos investigadores a utilizar sustancias inhibitoras de la aldosa-reductasa como ser el "Alrestin" (AY-22284) (11), como tratamiento para prevenir o tratar la neuropatía diabética, y hasta aquí los resultados no han sido estadísticamente significativos, así es que se necesita mayor investigación sobre esto.

No se ha encontrado una correlación directa entre los niveles de sorbitol y la presencia de neuropatía diabética; el sorbitol correlaciona directamente con la descomposición de la diabetes.

Se ha encontrado una correlación directa entre la disminución de los niveles de mioinositol en el líquido cefaloraquídeo y la presencia de neuropatía diabética (10), esto contrasta con los hallazgos de Reznik et al. (12) quienes encuentran que la velocidad de conducción nerviosa motora en pacientes con insuficiencia renal crónica severa, se encuentra disminuida, correlacionando esto con la presencia de hipermioinositolemia pero sin correlacionar con la presencia de neuropatía clínicamente manifiesta como el estudio de Cervo C. et. al. (10).

La anomalía en la conducción nerviosa motora, está relacionada con el grado de hiperglicemia y el grado de glicosilación de la hemoglobina; y en estudios preliminares realizados por Graf RH et. al. (13), demuestran que algunas irregularidades en la velocidad de conducción nerviosa motora, son reversibles con el tratamiento insulínico. En este mismo estudio, se demuestra que la función sensorial no está relacionada con el grado de hiperglicemia o con la concentración de hemoglobina glicosilada, y estas anomalías no fueron reversibles con el tratamiento insulínico. Probablemente los mecanismos fisiopatológicos en cuanto a la producción de las alteraciones motoras, sean diferentes a los mecanismos para la producción de las alteraciones sensitivas, y esto tal vez puede ser apoyado por el trabajo de Clements R. et. al. (14), quienes demuestran que los pacientes tratados con mioinositol presentaron mejoría en la velocidad de conducción nerviosa en nervios sensoriales pero no en los nervios motores.

Como puede observarse, en el campo de la patogenia y fisiopatología en la neuropatía diabética, aun

existen dudas que son difíciles de aclarar.- Lo que sí se tiene claro, es que ciertos síndromes neuropáticos, se atribuyen a insultos vasculares como ser la parálisis de los nervios craneales, lesiones de nervios periféricos aislados y mononeuritis multiplex (15).

Con respecto a la neuropatía autónoma en pacientes con diabetes mellitus, sus manifestaciones están dadas de acuerdo a que rama del sistema nervioso autónomo está afectada, demostrándose que es la función parasimpática la que se afecta más tempranamente(6).

Debemos recordar algunas regulaciones normales que se llevan a cabo en los sujetos sanos, por ejemplo, las catecolaminas tienen funciones hemodinámicas y metabólicas, estas últimas por efecto directo a través de cambios en la secreción de hormonas contra-reguladoras en el mantenimiento de la glicemia.

Hemodinámicamente sabemos que una persona al incorporarse abruptamente, hay una tendencia a la baja de la presión arterial, sin embargo, existe un reflejo neural simpático iniciado en los baroreceptores y mediados por el sistema nervioso central, aumentando la resistencia vascular periférica y así manteniendo la presión arterial sin variación cuando el individuo se mantiene de pie. La activación de este reflejo da como resultado un aumento de la norepinefrina plasmática de aproximadamente 2 veces el valor basal, y un pequeño aumento en la epinefrina (16). El aumento de la norepinefrina es debida a la liberación de las neuronas post-ganglionares simpáticas, ya que aumentos similares ocurren en pacientes con adrenalectomía bilateral.

En pacientes con diabetes Mellitus con neuropatía autónoma simpática, se quejan de hipotensión postural y ésta se acompaña frecuentemente de niveles bajos de norepinefrina sérica (17). Es por lo anterior que los niveles de catecolaminas plasmáticas han sido utilizados para valorar la actividad nerviosa simpática en diabéticos en que se sospecha neuropatía autonómica (16, 18).

Ha sido demostrado que la secreción de glucagón en hipoglicemia inducida por insulina, se encuentra disminuida en Diabetes Insulinodependiente y lo

mismo sucede con las catecolaminas (21). Además como se mencionó en párrafos anteriores, hay una disminución en la producción de catecolaminas por las terminaciones nerviosas simpáticas post-ganglionares en pacientes con neuropatía autónoma- (18); se deduce el por qué los pacientes con neuropatía autónoma tienen dificultad para recuperarse de la hipoglicemia inducida por insulina (1, 21).

Normalmente en una hipoglicemia inducida por insulina, se liberan las hormonas contra-reguladoras: Adrenalina, noradrenalina, glucagon y hormona del crecimiento (GH). El glucagon es el principal regulador de la glucosa en la hipoglicemia inducida por insulina, pero cuando la secreción de éste se encuentra menoscabada, son los mecanismos adrenérgicos los que se hacen críticos en la hipoglicemia inducida por insulina, aquí la GH tiene muy poca importancia (22, 23).

Maher et. al. (24), confirman la disminución de glucagon en respuesta a la hipoglicemia en diabéticos insulinodependientes sin neuropatía autonómica, y ausencia de dicha secreción en diabéticos con neuropatía autonómica.

La falta de secreción de glucagon por hipoglicemia inducida por insulina, es evidente de lesión parasimpática, ya que el control de secreción de ésta hormona está mediado por el vago (25).

También cuando está involucrado el vago, hay aumento de la frecuencia cardíaca y el paciente mantiene taquicardia permanente que no responde a ninguna medicación; también hay ausencia de la arritmia sinusal respiratoria (19) manteniendo frecuencia cardíaca fija que no varía con los movimientos respiratorios.

En conclusión parece que en la actualidad se orienta más hacia el uso de insulina para el control de la diabetes Mellitus, para prevenir en parte la aparición de neuropatía.

El control de la glicemia no nos mejora las alteraciones sensoriales, pero sí nos previene la aparición de las alteraciones motoras.

No tenemos ningún tratamiento efectivo para la neuropatía diabética.

No tenemos estudios comparativos longitudinales a largo plazo acerca del uso de insulina e hipoglicemiantes orales y la presencia o empeoramiento de la neuropatía diabética.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Hilsted J.: Pathophysiology in diabetic autonomic neuropathy cardiovascular, hormonal, and metabolic studies. *New York State J. Med.* May; 892-903; 1982.
- 2.- Hilsted J. Jensen Sb: A simple test for autonomic Neuropathy in juvenil diabetes. *Acta Med. Scand.* 205:385-87, 1979.
- 3.- Sharpey-Shafer EP, et al. Abscent circulatory reflexes in Diabetes Neuritis. *LANCET* 1:559-562; 1960.
- 4.- Clarke BF; Ewing DJ.- Cardiovascular reflex test: In natural history of diabetic autonomic neuropathy. *New York State J. Med.* May. 903-908; 1982.
- 5.- Jakobsen J.- Early and preventable changes of peripheral nerve structure and function in insulin-deficient diabética rats. *J. Neurol Neurosurg., psychiat.* 42:509-18;1979.
- 6.- Frasar DM; et al.- Peripheral and autonomic nerve function in newly diagnosed diabetes mellitus. *Diabetes* 26:546-50; 1977.
- 7.- Norton S, et al.- Metabolism of peripheral nerve myelin in experimental diabetes. *J. Clin. Invest.* 55(5): 1049-56; 1975.
- 8.- Gabbay KH. The sorbitol pathway and the complications of diabetes. *N. Engl. J. Med.* 288(16): 831-36 1973.
- 9.- Salway JB, et al. Effects of myo-inositol on peripheral nerve functin in diabetes. *LANCET* 2(8103): 1282-4; 1978.
10. Servo C, et al,- Cerebrospinal fluid sorbitol and myo-inositol in diabetic polyneuropathy. *Acta Med. Scand* 202(4):301-4;1977.
11. Culebras A; Alio J, et al. Effect of an ald ose-reducíase inhibitor on diabetic peripheral neuropathy. *Arch. Neurol* 38:133-4; 1981.
12. Reznek RH; et al. Plasma myo-inositol concentrations in uremic neuropathy. *LANCET* 1(8013): 675-6, 1976.
13. Graf RJ; et al. Nerve conduction anormalities in untreated maturity oncet diabetes: Relaüon to levéis of fasting plasma glucosa and glycosylated hemoglobin. *Ann. Intern Med.* 90:298-303; 1979.
14. Clemente R, et al.- Dietary myo-inositol intake and peripheral nerve function in diabetic neuropathy. *Metabolism* 28:477-83; 1979.
15. Raff MC, et al. Ischemic mononeuropathy multiplex associated with diabetes Mellitus. *Arch. Neurol.* 18:487-99; 1968.
16. Cryer PE, et al. Plasma catecolamines en diabetes. The syndromes of hypoadrenergic and hyperadrenergic postura! hypotension. *Am. J. Med.* 64:407-16; 1978,
17. Leveston SA, et al. Cholinergic stimulation of norepinephrine release in man: Evidence of a sympatetic postganglionic axonal lesión in diabetic adrenergic neuropathy. *J. Clin. Invest* 64: 374-80; 1979.
18. Christensen NJ. Plasma catecolamines in long term diabéticos with and without neuropathy and hypophysectomized subjets. *J. Clin. Invest.* 51:779-87; 1972.
19. Lloyd RH, et al. Defective innervation of heart in diabetic autonomic neuropathy. *Br. Med. J.* 3:15-17; 1975.
20. Ellemberg M. Diabetic Neuropathy: Clinical aspeets. *Metabolism* 25:1627-1655; 1976.
21. Benson JW, et al. Glucagon and catecholamines secretion during hypoglycemia in normal and diabetic man. *J. Clin. Endocrinol Metab.* 44:459-64; 1977.
22. Rizza et al. Role of glucagon, catecholamines and growth hormone in human glucose counterregulation Effects of somatostatine and combined alfa and beta adrenergic blockade on plasma glucose recovery and glucose flux rates after insufin-induced hypoglycemia. *J. Clin Invest* 64:62-71; 1979.
23. Clarke WL, et al. Adrenergic mechanisms in recovery from hypoglycemia. *Am. J. Physiol* 236(2): E147-152; 1979.
24. Maher et al. Lack of glucagon response to hypoglycemia in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes* 26:196-200; 1977.
25. Bloom SR, et al. Vagal conrol of glucagon release in man. *LANCET* 2(7880):546-49; 1974.

ULTRASONIDO EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Dr. Osear A. Montoya (*)

INTRODUCCIÓN

Dada la importancia que ha adquirido el ultrasonido como ayuda diagnóstica en la medicina moderna, y la necesidad del medio en conocer sus aplicaciones, limitaciones, funcionamiento, etc., es que he decidido publicar en este artículo los conceptos básicos del uso de ultrasonido (US) en medicina enfocándolos sobre todo a su aplicación en ginecología y obstetricia. No está demás hacer notar que como los otros métodos diagnósticos, el US no supe una clínica deficiente; sin embargo, está fuera de toda duda que su uso racional e inteligente aporta a la medicina moderna una de las armas más importantes en lo que va de la presente década.

La historia del US podríamos remontarla a 1794 cuando el italiano Spallanzini intuye y teoriza sobre la existencia de Ultrasonidos, reflexionando sobre la forma de volar de los murciélagos; sin embargo, es hasta 1942 en que el neurólogo Vienes Dussik lo aplica para estudiar el cerebro humano.(1) La limitación de su uso se vio detenido por el poco avance de la tecnología en este campo y es hasta 1968 que la electrónica cambió de forma notable el rumbo de los sonidos y su aplicación en medicina, marcando 1974(5) un hito en este avance con la introducción de la escala de grises en los aparatos y su consagración como método diagnóstico de la medicina actual.

Para tener una idea mejor de la forma en que los ultrasonidos son usados en la elaboración de imágenes

del cuerpo humano, es necesario conocer las bases físicas en que se fundamenta cada uno de estos aparatos, como cita Dr. Carrera en su libro "En este campo árido por no común para el médico, pero es el complejo basamento sobre el que se asienta el proceso diagnóstico".(1)

Concepto de Ultrasonido

Los US no son más que ondas sonoras imperceptibles al oído humano. Lo que hace que un sonido sea audible o no para el humano es la frecuencia. Tenemos pues que manejar el concepto de frecuencia aplicado a los sonidos. Por definición frecuencia es el número de oscilaciones por segundo de la onda sónica, su unidad es el Hercio (Hz),(1) así:

Frecuencia	Denominación
Menos de 16 Hz	Infrasonido
de 16 - 16,000 Hz	Sonidos audibles
de 1600 - 10 ¹⁰ Hz	Ultrasonidos
mayor de 10 ¹⁰	Hipersonidos

1 Hz= 1 oscilación/segundo

En base a esta frecuencia podemos clasificar los sonidos así:

Tenemos pues, que los ultrasonidos abarcan una gran gama de frecuencia; de hecho las usadas en métodos diagnósticos oscilan entre 1 MHz y 10 MHz y en ginecología y obstetricia las usadas son de 2.5- 3.5MHz.(2)

Departamento Ginecología y Obstetricia Instituto Hondureño de Seguridad Social Clínica Periférica No. 1

Para producir estas frecuencias tan altas existen diversas formas, así: Diapasones, sirenas, silbatos de Calton, etc. Sin embargo, la producción de US de alta frecuencia se basa en dos fenómenos físicos: La magneto construcción y la piezo electricidad: (1) la primera solo produce US hasta de 30,000 Hz, la segunda es la usada en los aparatos de US actuales y fue descubierto por los hermanos Curie 1880 y consiste básicamente en la propiedad de ciertos cristales (cuarzo, titanato de bario) en sufrir una deformación mecánica (dilatándose y contrayéndose), que origina vibraciones y se convierte en un emisor sonoro, cuando son sometidos a una compresión de impulsos eléctricos. Así variando la frecuencia de los impulsos eléctricos obtendremos la frecuencia sónica que deseamos. Cuando la frecuencia sónica se acerca a 1 MHz la longitud de onda del haz sonoro se acerca a la longitud de onda de luz, por lo tanto adquiere las mismas propiedades de ésta, como ser: Reflexión, refracción, difracción y dispersión. En una de estas propiedades, la reflexión en la cual se basan los aparatos de ultrasonido.

El haz ultrasónico tiene que atravesar un medio, en el caso de la medicina: El cuerpo humano, el cual también tiene sus características, para empezar se asume que la velocidad del US en el organismo es de 1500 m/s y cada tejido tiene su coeficiente de reflexión, el cual está dado por su densidad-(1) Resumiendo: A mayor densidad del tejido mayor sonido es reflejado, el aparato representa en la pantalla y en diversos tonos de grises la mayor o menor cantidad de reflexión sonora, y es por esto que se puede determinar la configuración exacta de un tejido que está rodeado por otro de diferente densidad.

Con lo anterior podemos especificar el camino del haz sonoro en un aparato hasta la formación de la imagen así: El transductor del aparato emite US en forma intermitente, este atraviesa el medio estudiado y según la densidad del tejido va reflejando el sonido, lo cual es captado por el mismo transductor que lo transforma en señal eléctrica siendo procesado en forma electrónica y convertido en imagen la cual es interpretada por el ecografista.

Hasta la fecha no se conoce contraindicación científicamente comprobada del método y es que sobre

base teórica es prácticamente imposible que tejido alguno pueda ser lesionado dado que las frecuencias usadas tienen 100 veces menos intensidad que los US usados terapéuticamente, además la emisión de el haz es intermitente y la mayor parte del tiempo el transductor es receptor y no emisor.(9)

Por último cabe mencionar los tipos de aparatos que existen; Estos se clasifican por el tipo de imagen elaborada así: El modo A solamente refleja espigas correspondiente a los ecos recogidos. El modo B la imagen en una sucesión de puntos que corresponden a los ecos, con lo cual se logra configurar la forma de los órganos estudiados, la imagen es bidimensional, el modo B estático la imagen es fija y el modo B dinámico, llamado también de tiempo real, incorpora al aparato un elaborador de imágenes de hasta 32 imágenes por segundo, dando impresión de movimiento que de hecho así es. El modo M usado en Cardíofonografía cuya imagen es similar a ondas por cada latido cardíaco y que puede ser usado para determinar movimientos respiratorios del feto.

Aplicación en Obstetricia y Ginecología

Es este campo en el cual el ultrasonido ha tenido su más amplia aplicación, debido sobre todo a la incoidad demostrada para la observación de la gestación desde muy temprana edad.(1)

Los primeros estudios hechos en 1965 por Donald y Col. significó por primera vez en la historia la posibilidad de observar el huevo en forma directa, identificando primero el saco coriónico y posteriormente el embrión y su complejo deciduo placentario.(1) Demás está enfatizar sobre la importancia de lo anterior para poder evaluar el pronóstico sobre evolución presente y futura de la gestación, a esto se agrega que las imágenes se interpretan en general con facilidad y, con los equipos de tiempo real, en pocos minutos se practica una exploración ecográfica correcta. Autores experimentados en esta técnica han determinado las características ecográficas durante la gestación. Es así que en el primer trimestre la secuencia ecográfica del embarazo normal puede resumirse en los siguientes parámetros.^)

- 5a. Semana: Aparición del saco gestacional
- 6a. Semana: Aparición del embrión
- 7a. Semana: Aparición del latido cardíaco
- 8a. Semana: Aparición de movimientos embrionarios bruscos
- 9a. Semana: Embrión alargado, decidua basal, vesícula vitelina
- 10a. Semana: Movimientos lentos y perezosos, el embrión ocupa 1/3 del saco gestacional
- 11a. Semana: Embrión ocupa la mitad del saco gestacional, se inicia aparición de esbozo cefálico
- 12a. Semana: Aparece calota fetal.

Cada una de estas características son perfectamente verificables y usadas junto con la medición de longitud céfalo-caudal(7) para determinar la edad gestacional. Cualquier desviación de estas imágenes normales podría ser una alerta que significaría inicio de patología ovular, por ejemplo: Huevo muerto retenido, transformación molar, abortos incompletos, embarazos ectópicos,(4) (5) cada uno de los cuales tiene sus imágenes características.

A partir de la doceava semana el estudio fetal sigue un orden a criterio del ecografista: Para la determinación de edad gestacional se miden principalmente tres parámetros: a) Diámetro Biparietal (DBP) perímetro cefálico b) Diámetro toroabdominal (DTA) perímetro abdominal c) Longitud de fémur, medida que al ser comparadas con tablas establecidas dan una confiabilidad de + 1 semana. (9) La comparación del crecimiento del DBP y/o perímetro cefálico y DTA y/o perímetro abdominal a través del embarazo puede ser usado para determinar retardo del crecimiento intrauterino (RCI). También en el feto se ha establecido el estudio de las estructuras intracraneales, entre las cuales podemos identificar perfectamente: Foramen magnum, fosas craneales, polígono de Willys, pedúnculos cerebrales, zona del tálamo, cisura de Silvio, III ventrículo, cuernos laterales y eco medio.(9) La observación y medición de alguna de estas estructuras puede determinar la existencia de alguna patología incipiente por ejemplo, hidrocefalia interna, etc. La visualización de la columna vertebral, pared abdominal, cordón umbilical, vísceras abdominales,

riñones, nos facilita el diagnóstico de patología de estos órganos intra útero.

Otro órgano susceptible de estudio y en la observación de la cual, se ha avanzado últimamente es la placenta, la visualización y estudio de sus características ecográficas es de una importancia esencial. Entre ellas están: 1) Localización exacta del lugar de implantación. 2) Medición del grosor y volumen 3) Diagnóstico de desprendimiento precoz: parcial y total. 4) Valoración de senescencia placentaria.(9) 5) Valoración de migración placentaria. 6) Diagnóstico de infartos, tumoraciones, etc. 7) Predicción de madurez pulmonar.(7)

El líquido amniótico es estudiado en su cantidad y características siendo importante sobre todo para orientar en la búsqueda de determinadas patologías fetales. (8)

La investigación de la existencia de patologías concomitantes con embarazo como tumoración ovárica, miomas, etc.(3) son determinadas sin mucha dificultad en el estudio ultrasónico.

La evaluación de curso y pronóstico de enfermedades tales como Isoinmunización, diabetes(8) y cardiopatías congénitas se hacen observando básicamente cuatro signos ecográficos comunes: a) Ascitis fetal, b) Anasarca, c) Patología del líquido amniótico,(8) d) Cambios de grosor y morfología placentaria.

En ginecología también el estudio ultrasónico es de gran importancia práctica. Se visualizan perfectamente todos los órganos pélvicos y sus patologías(3):

Tumores de ovario, tamaño, localización, características, etc., miomatosis uterina, endometriosis, patología endometrial (pólipos), engosamientos, posiciones uterinas, absesos pélvicos son entre otras las patologías ginecológicas susceptibles de diagnóstico.

Con la anterior visión panorámica de el uso de ultrasonido como método diagnóstico he querido sembrar el interés para que el médico se sirva de las bondades del método y logre un paso más en la eterna lucha de llegar más cerca de un diagnóstico correcto.

BIBLIOGRAFÍA

1. CARRERA J. M. Ecografía Obstétrica, Salvat. Editores S. A. 1980.
2. Gunther P. y Col, Fetal Sex Determination by Ultrasound Sean in the Second and Third Trimesters. *Obstetrics and Gynecology*. Vol. 61, No. 4 April 1983.
3. KOBAYASHI M. Atlas de ultrasonografía en Obstetricia y Ginecología Panamericana, segunda edición. 1980.
4. KOBAYASHI M. ÚLTRASOUND: An aid in the diagnosis of ectopic pregnancy *Am. J. Obst. & Gynec.* April 15, 1969.
5. MAKLAND W. y Col. Grey Scale ultrasonography in the diagnosis of ectopic pregnancy. *Radiology* 126: 221-225 Jan. 1978.
6. PEDENSEN JAW FOG: Fetal crown-rump length measurement by ultrasound in normal pregnancy. *British Journal of Obstetrics and Gynecology*. November 1982. Vol. 89 p.p. 926-930.
7. PETRUCHA RUTH M.D. The use of ultrasound in the prediction of fetal pulmonary maturity. *A.M.J. Obstetric and Gynecology* 144:931, 1982.
8. Amniotic Fluid Volumes in pregnant diabetics during the first trimester: A comparative study using ultrasound and PAH dilution. STANGENBERG M. y COL *Acta Obstetric Gynecology Scand* 61:313-316. 1982.
9. VELASCO MANUEL: Comunicación personal. Hospital de Obstetricia y Ginecología No. 3 Centro Médico "La Raza" IMSS.

POLIMIOSITIS EOSINOFILICA: PRESENTACIÓN DE UN CASO

* *Dr. Ricardo Madrid L.*

INTRODUCCIÓN

La Polimiositis es una enfermedad que afecta tanto adultos como niños y que se está diagnosticando con mayor frecuencia en nuestro país a medida que se han incrementado las técnicas auxiliares para el diagnóstico de las enfermedades neuromusculares.

Existen diferentes clasificaciones de las entidades que pueden ser incluidas en el grupo de las polimiositis, aquí se ofrece una que desde el punto de vista clínico me parece muy práctica. Además se revisa un caso clínico del Hospital-Escuela, que por la biopsia muscular se identificó como una variante rara, se trata de una Polimiositis Eosinofílica, primer caso visto en nuestro departamento.

Se revisaron las biopsias de músculo practicadas en el Hospital Escuela en 1983, a fin de tener una idea global y conocer aproximadamente el porcentaje que le corresponde a las Polimiositis dentro del grupo de enfermedades que permitieron este tipo de biopsia.

CASO CLÍNICO

NOMBRE: G.C.R., Edad 40 años, ocupación: Comerciante, Sexo: Femenino, Raza: Mestiza, Origen Comayagüela, D.C. Ingresó el 9 de abril de 1983, Egresó el 9 de mayo de 1983. Hospitalización 1 mes en el Hospital Escuela.

Neuro-Patólogo, Departamento de Patología
Hospital-Escuela
Profesor del Departamento de Patología
Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

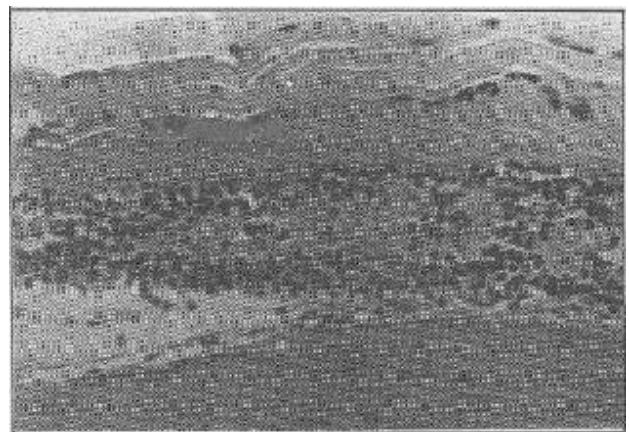


Fig. 1.- Muestra necrosis de una fibra muscular y reacción mononuclear. H.E. x 10.

S.P.: "FLOJEDAD EN LAS PIERNAS"

H.E.A- Edema de Miembros Superiores e Inferiores de 13 días de evolución, doloroso, acompañado de fiebre, fríos y diaforesis. Pérdida de fuerza e imposibilidad para estar de pie. Recibió tratamiento antiartrítico y tuvo mejoría moderada. Antecedentes de Hipertensión en 2 hermanas. Resto negativo.

EXAMEN FÍSICO: Paciente lúcida, bien orientada, regular estado general y nutricional, pálida, sudorosa, no muestra edema.

P.A.: 160/100, F.C.: 120x\ T: 38.5oC P: 120x\
F.R.: 20x'.

Disminución de fuerza en miembros superiores e inferiores e hipotonía en miembros inferiores.

DIAGNOSTICO:

1. Polirradiculoneuropatía vrs. Polimiositis
2. Infección Urinaria.
3. Hipertensión arterial.

LABORATORIO:

12 de abril de 1983. Hematológico: E: 14, V.D, R.L.: negativo. W.S.: Normal, Células L.E.: Negativo, CPK. 12u. A/N Negativo, V.E.S.: 78mm/h. LCR: Normal. E.M.G.: Mostró velocidad de conducción lenta en 3 Ns. Ps. Se le practicó biopsia de músculo vasto izquierdo la cual muestra una variante de Polimiositis.

TRATAMIENTO: Díclotride, Keflin, Complejo "B", Fisioterapia.

EVOLUCIÓN: La paciente salió con presión arterial normal, mejorada y a continuarla fisioterapia indicada.

DISCUSIÓN:

La Polimiositis es una enfermedad que afecta clínicamente los músculos proximales de las extremidades, manifestándose con dolor y debilidad de los mismos. Hístop atol ógic amen te presenta un cuadro típico de lesión eminentemente inflamatoria aunque muestra hallazgos comunes a las distrofias o miopatías. Wagner fue el primero en describir esta entidad en 1863 (1). Unverrich en 1887 detectó las lesiones dermatológicas y desde entonces se habla de dermatomiositis (2).

También afecta a pacientes adultos más comúnmente entre los 20-50 años de edad pero también ocasionalmente se detecta en niños sobre todo con lesiones de piel. Existe una mayor incidencia en mujeres con una predominancia de 2:1 en relación al hombre.

Clínicamente se aprecia debilidad y dolor en las masas musculares de los brazos y de los muslos y pueden afectarse también los del cuello. Es muy raro encontrar alteraciones en los músculos faciales y oculares. Los pacientes frecuentemente cursan con disfagia y disfonia. Cuando hay complejo dermatomiositis se observan lesiones eritematosas oscuras, con piel brillante atrófica sobre todo en la cara, párpados superiores, cuello, tórax, en articula-

ciones, etc. Estas lesiones se aprecian sobre todo en niños en forma de lesiones malares y párpados des pigmentados. Pueden ocasionalmente observarse artralgias, mentón caído e impotencia funcional para la marcha o manifestarse al subir gradas (3).

El laboratorio demuestra que la C.P.K., la aldolasa así como la V.E.S. están elevados en suero.

La velocidad de entróse dimentación es anormal en menos del 50o/o de los casos y en pacientes con polimiositis crónica y fibrosis muscular la C.P.K. puede ser normal o ligeramente elevada (4).

Además Devere y Bradley (5) encontraron que el 36o/o de 118 casos estudiados tenían valores normales de C.P.K. en el momento de presentación de la polimiositis. También establecieron que no había correlación entre el grado de impotencia funcional o la debilidad y los niveles de C.P.K. detectados en pacientes con debut de ésta enfermedad.

La I.G.G. también está elevada y en orinase observa eliminación aumentada de creatina. Recientemente se ha enfatizado mucho en el papel de la histocompatibilidad, antígenos HLA y el desarrollo de enfermedades autoinmunes. Estudios preliminares en Polimiositis han mostrado una asociación entre HLA-B8 y Dermatomiositis Juvenil y HLA—B14y Polimiositis asociada con enfermedad colágeno-vascular (6).

La E.M.G. es característica de una miopatía (7), muchos potenciales de acción corta de bajo voltaje, aunque ocasionalmente se pueden apreciar cambios por ¿enervación, tales como potenciales de fibrilación. De nuevo De Veré y Bradley encontraron llo/o de sus casos con E.M.G. normal, 44o/o compatible y un 45o/o característico de Polimiositis.

En el E.C.G. se pueden encontrar en algunos pacientes arritmias mínimas etc., y en el trabajo del Newcastle General Hospital (5) el 37o/o de 95 pacientes con estudios electrocardiográficos presentaron anomalías.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con una distrofia muscular progresiva, polineuropatía, poliomiolitis, con enfermedades de la colágena; lupus eritematoso disseminado, esclerodermia, etc., hipo-

tiroidismo, enfermedad de Me. Ardle, miopatía por esferoides, insuficiencia adrenal, sarcoidosis, infecciones e infestaciones musculares, síndrome miastinoide etc. etc.

A continuación se presenta una clasificación de polimiositis la cual me parece la más práctica desde el punto de vista clínico. (8)

CLASIFICACIÓN DE POLIMIOSITIS
(BOHAN AND PETER 1975) (8).

-
- TIPO I POLIMIOSITIS IDIOPÁTICA,
PRIMARIA
- TIPO II DERMATOMIOSITIS IDIOPÁTICA,
PRIMARIA.
- TIPO III POLIMIOSITIS O DERMATOMIOSITIS
ASOCIADA CON NEOPLASIA.
- TIPO IV POLIMIOSITIS O DERMATOMIOSITIS
INFANTIL ASOCIADA CON
VASCULITIS.
- TIPO V POLIMIOSITIS O DERMATOMIOSITIS
ASOCIADA CON ENFERMEDADES
DE LA COLÁGENA.
-

Una vez diagnosticada clínicamente una polimiositis se deberá escoger una masa muscular no muy afectada a fin de obtener una buena biopsia. En 15o/o de los pacientes, si no se escoge un buen sitio, los resultados son muy pobres (3). En el Hospital Escuela en 1983 éste porcentaje subió al 25o/o aproximadamente y se obtuvo un 20o/o de casos etiquetados como polimiositis.

La biopsia en si muestra variabilidad en el tamaño o grosor de las fibras sin encontrarse hipertrofia de las mismas frecuentemente vista en las distrofias (verfig. 1-2).

Usualmente hay necrosis en 50o/o de los casos que se pueden apreciar en fibras con hialinización o vacuolización hasta llegar a la casi completa destrucción que lleva a la formación de las células fantasmas, (ver fig. 3).



Fig. 2.- Existen focos inflamatorios dispersos y necrosis. Hay fibras con diámetro reducido H.E. x 5.

Existe reacción inflamatoria prominente con linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y muy raramente eosinófilos. Se aprecian fibras en vías de regeneración con aumento de los núcleos, un sarcoplasma basófilo y nuevas miofibrillas. En 17o/o de los casos es posible tener una biopsia normal y en el 65o/o existe una biopsia anormal diagnóstica (5).

En la biopsia practicada a nuestra paciente se aprecian todos los cambios antes mencionados (ver fig. 1-2), pero llama la atención la necrosis, la reacción inflamatoria y la abundancia de eosinófilos los cuales predominan en los focos inflamatorios (ver fig. 3 y 4) Se han descrito una fascitis y una monomiositis eosinofílica y Layzer y colaborado-

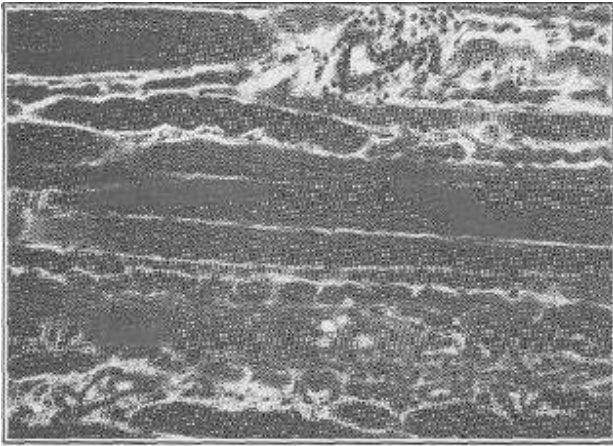


Fig. 3.- Hay una fibra tumefacta con vacuolas y focos inflamatorios.

res (9) describieron en 1977 una forma sub-aguda de Polimiositis Eosinofílica, en la cual se tiene una afectación sistémica que puede acompañarse inclusive de neuropatía. En el caso revisado aquí se presenta una paciente mostrando cambios de denervación en el E.M.G. que son comunes en esta variante de Polimiositis Eosinofílica tanto como los cambios neuropáticos.

No existen diferencias histopatológicas entre los distintos tipos de polimiositis antes mencionados. En la variante de los niños existe vasculitis que se manifiesta con alteraciones endoteliales similares a las vistas en las endarteritis. Algunos autores le dan mucha importancia a la atrofia perifascicular mejor observable en las muestras con técnicas oxidativas, Atpasa; (7) sin encontrarse agrupamiento. La inmuno fluorescencia demuestra inmunoglobulina y complemento en los tejidos musculares. Con el M.E. ocasionalmente se pueden detectar partículas virales o confirmar algún hallazgo como cuerpos citoplásmicos, fibras "Comidas por Polillas" etc.

Existe mucha ayuda de parte de la biopsia de músculo para hacer el diagnóstico de polimiositis y para ayudar a establecer el pronóstico de la enfermedad en el paciente afectado, sobre todo en aquellos casos en los que clínicamente se tienen algunas dudas. En nuestro caso la C.P.K. no se elevó, confiando en que el laboratorio trabajó bien; no hay que olvidar que no todos los casos de Polimiositis

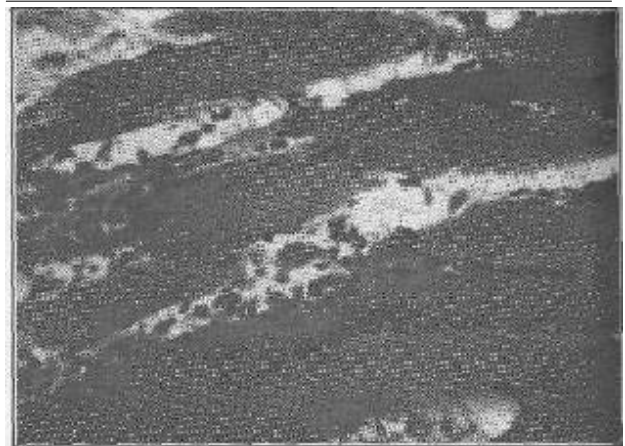


Fig. 4.- Foco inflamatorio con predominio de eosinófilos.

presentan C.P.K. elevada como lo demostraron De Veré y Bradley.

Por otro lado Adams encontró (3) que sólo el 30o/o de los casos sospechados llenaban todos los criterios para ser catalogados como Polimiositis.

Finalmente con una biopsia de músculo tan demostrativa en una paciente clínicamente afectada por una entidad neuromuscular el diagnóstico de Polimiositis Eosinofílica tiene bastante peso, dado que se demuestran los focos inflamatorios conteniendo abundantes eosinófilos.

No se detallará el tratamiento de las Polimiositis pero no está demás decir que el uso de Prednisona, ácido acetilsalicílico y fisioterapia dan buenos resultados. En algunos pacientes refractarios a los esteroides se pueden usar metotrexate o asotiaprine.

RESUMEN

Se presenta un caso raro de Polimiositis sospechado clínicamente por su evolución sintomatológica. Se revisa brevemente esta entidad y se muestra una clasificación muy práctica de este grupo de enfermedades. Los hallazgos patológicos fueron analizados en general y luego específicamente se estableció el tipo de polimiositis eosinofílica que adolece ésta paciente. Se muestran microfotografías de los focos de necrosis y de reacción inflama-

toria conteniendo eosinófilos y células mononucleares.

Además se analizan algunos elementos clínicos y de laboratorio que estuvieron presentes en esta entidad inflamatoria, recordando que existen variantes de ésta enfermedad que son atípicas en su presentación.

SUMMARY

A rare case of Polymyositis has been found, which was suspected clinically by reason of its symptomatic evolution. This entity has been reviewed briefly and a practical classification of this group of illnesses has been presented. The pathological findings were in general, analysed and afterwards it was specifically established that this patient suffers Eosinophilic Polymyositis. The microphotographs show the foci of necrosis and the inflammatory reaction containing eosinophil and mononuclear cells.

Additionally some clinical and laboratory findings that were present in this inflammatory entity were analyzed, reminding us that there exist variations in these illnesses, which are atypical in their presentation.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wagner, E., Fall einer seltenen Muskelkrankheit Arh. Heilk. 4, 288 (1863).
2. Unverricht, H. Polymyositis acuta progressiva Klin. Med. 12, 533 (1887).
3. Adams, Raymond D. y Victor Maurice: Principles of Neurology, Second Edition. 1981 Mc Graw Hill Book Co.
4. Walton, John N. Disorders of Voluntary Muscle. Third Edition, 626. Churchill Livingstone.
5. De Veré y Bracüey W.G. Polymyositis and Dermatomyositis. New England Journal of Medicine Vol. 292, 344-347, 1975.
6. De Girolami U. y Smith.T. W.: Pathology of Skeletal Muscle Diseases. American Journal of Pathology. Vol. 107, No. 2, 1982.
7. Dubowitz, Victor; Brooke Michael, H.; Neville Hans. Muscle Biopsy: A Modern Approach. First Edition, 1973. W. B. Saunders Co. Ltd.
8. Bohan, A. y Peter J.B.: Polymyositis and Dermatomyositis. New England Journal of Medicine Vol. 292, 344-347, 1975.
9. Layzer, R.B., Shearn M.A., Satya Marti S.: Eosinophilic Polymyositis. Ann Neurol 1:65, 1977.

PARÁLISIS GENERAL PROGRESIVA:

REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Dr. Nicolás NazarH. () Dr,
Marco Tulio Medina (**)*

INTRODUCCIÓN

Actualmente asistimos a un resurgimiento de la sífilis como problema de salud, ya que el ingreso de los anticonceptivos al mercado mundial, hizo se disminuyera el uso de preservativos que se hicieron populares en la post-guerra (6), también por el uso inadecuado de la penicilina en el momento preciso y en la dosis adecuada para el estadio diagnosticado (4), (5). Influye en forma importante a la falta de reconocimiento de los estadios iniciales, donde se puede romper la cadena de transmisión sexual (1) (3) al dar el tratamiento preciso. Esto ha provocado que las manifestaciones del sistema nervioso central en períodos tardíos o tempranos se encuentren con mucha más frecuencia (3) (5).

El sistema nervioso central es afectado en un 9.5o/o a 10.7o/o en forma primaria, en un 29.2o/o a 33.7o/o en la sífilis secundaria, evidenciado solo por un líquido cefalorraquídeo anormal (L.C.R.) en ausencia total de signos, síntomas (1) (2); en estos casos, la respuesta al tratamiento adecuado es muy buena y el seguimiento serológico en L.C.R. y Sangre no ha demostrado actividad recurrente.

Las manifestaciones sintomáticas de la Neurosífilis son muy variadas y expondremos rápidamente las

(*) Profesor de Semiología Neurológica, Facultad de Medicina. (**) Médico en Servicio Social en Hospital Psiquiátrico Nacional, Santa Rosita.

más importantes. Es muy común que las meningitis crónicas se presenten con cefalea y el compromiso meníngeo leve a una leptomeningitis. También puede debutar como una meningitis o encefalitis Aguda o semejar un infarto cerebral fulminante. Podemos encontrar parálisis de los músculos oculomotores o del V por craneal (trigémino). Cuando hay un fenómeno encefálico puede haber somnolencia y convulsiones y acompañarse luego de diabetes insípida por lesión hipotalámica.

Otras veces hay hipertensión endocraneana y podemos descubrir un goma sífilítica presentándose como tumor cerebral. Puede existir arteritis importante que lleva a un Síndrome hipóxico crónico, conduciendo al paciente a temblor, demencia o dar signos de focalización neurológica. Por bloqueo cortical o del sistema ventricular puede haber hidrocefalia. Las vasculitis pueden llevar a trombosis venosas o arteriales lo que se está observando actualmente en pacientes jóvenes, con mayor frecuencia (6) (5).

Las formas perenquimatosas pueden ser mielitis sífilítica, atrofia óptica, tabes dorsal y parálisis general (P.G.P.). Está última la P.G.P., es la causante de gran variedad de síntomas mentales que van desde el rango neurótico al psicótico, o a la demencia (3) (4) (5), por lo tanto muchas veces son catalogados como depresivos, episodios de crisis isquémicas transitorias, paranoides, neurasténicas y en general como diversos cuadros psiquiátricos.

El cuadro clásico de la parálisis general se desarrolla insidiosamente 10 a 20 años luego de la primoinfección y se inicia con manifestaciones variables que pueden ser: irritabilidad o fatiga, episodios depresivos o hiperactividad sexual, disminución a la tolerancia del alcohol o defectos al examen mental que indiquen demencia. Luego pueden haber signos motores como: temblor en los labios que dan voz temblorosa y entrecortada, crisis de hemiparesias o monoparesias transitorias y al final, llega a un síndrome piramidal neto, con libido abolido. El signo de Argyll-Robertson no está presente en todos los pacientes, pero puede aparecer en forma tardía. La serología es positiva en más del 95o/o de los casos.

El caso que motiva esta publicación, brinda la oportunidad de ver un cuadro clínico florido de P.G.P., con pruebas serológicas positivas y signos neurológicos positivos, que evidencian un compromiso serio del sistema nervioso central.

CASO CLÍNICO:

Paciente masculino, 64 años, J.H.F.S., expediente clínico No. 2942, zapatero, unión libre, de Nueva Armenia, Feo. Morazán, analfabeto, con disminución de libido desde hace 6 años, de igual evolución, disminución de intolerancia al alcohol y que desde inicio de 1981 presenta cuadro caracterizado por leve perseverancia verbal, con trastornos de conducta con tendencia a la soledad, dejando de trabajar con descuido de su arreglo personal. Así persiste hasta abril de 1982 cuando en forma brusca se agrava su trastorno de lenguaje, con temblor acentuado de los labios que vuelven su lenguaje prácticamente disártrico e incoherente. En junio de 1982 se agrega mutismo, con soliloquios e ideas místicas de daño, llegando a convertirse rápidamente en dependiente, por lo que en Septiembre es ingresado a la Unidad de Agudos "Dr. Mario Mendoza". En ese internamiento se le encuentra inquieto, verborreico, sin conciencia de enfermedad, con ideas delirantes, lenguaje pueril y en ocasiones somnoliento y confuso; persistió disártrico y se detectó hipotonía muscular e hiporreflexia osteotendinosa; se hizo un R.P.R. que dio 1:16 y la prueba M.H.A.—T.P. positiva dos cruces, realizándose entonces punción lumbar que dio un V.D.R.L. negativo. No se pudo constatar en el

expediente clínico tratamiento específico, pero si se administró promacina y tioridazina, ácido nicotínico, blufeomedy1. El diagnóstico de egreso fue Demencia Senil igual que al de Ingreso, su condición de salida fue mejorado el 17 de septiembre de 1982; un control el 19 de noviembre en iguales condiciones de mejoría.

Posteriormente hay una notoria involución con deterioro evidente, sin ningún control hasta el 5 de abril de 1984, cuando es llevado al Hospital Escuela por crisis convulsiva tónico clónica generalizada, donde se encontró incoherente y se envió nuevamente a latinidad de Agudos "Dr. Mario Mendoza", el mismo día.

En este ingreso se le encontró con agitación psicomotriz, con intentos de fuga, en mal estado nutricional con edema de miembros inferiores. Tratamiento con tioridazina y trifluperacina, evolucionando con deambulacion dificultosa no bien tipificada, miccionando y defecando en su cama, tembloroso, confuso y con agresión verbal y aparente cuadro alucinatorio. Se decide su traslado al Hospital Psiquiátrico Nacional "Santa Rosita" el 25 de abril, con las presunciones diagnósticas anotadas. Permanece con agresividad física y verbal, verborreico, con ideas de referencia, desorientado totalmente. Avalúo por Internista detecta hipertrofia prostética benigna II - III, El grupo psiquiátrico luego de evaluación clínica y encontrando un V.D.R.L. de control con títulos 1:32 (27/abril/84) solicita interconsulta a Neurología.

Lo evaluamos el 10/V/84, y encontramos conducta pueril, afecto Lábil, poco cooperador, indiferente, marcha atáxica, con reflejos osteotendinosos disminuidos, reflejo palmomentoneano bilateral y sobre todo, pupilas mióticas con reflejo de acomodación lento y fotomotor ausente que evidencian un síndrome de Argyll—Robertson positivo, el Fondo de ojo fue normal, concluyendo un cuadro demencial secundario a neurolues, tipo Parálisis General Progresiva. Le realizamos punción lumbar con salida de L.C.R. cristal de roca a goteo normal y su estudio informa: Gram negativo, zieel-nielsen negativo, tincha china negativa, citoquímico normal, pero V.D.R.L. positivo 1:4, que corroboró la impresión clínica. Se dio tratamiento con penicilina G. Benzatínica 12.4 millones.

COMENTARIO

Actualmente a pesar de tener el arsenal terapéutico para tratar la sífilis y prevenir la evolución hacia el compromiso del sistema nervioso central, estamos viendo cada día casos con mayor frecuencia de lo que se piensa. En nuestro paciente se detectó un R.P.R. positivo 1:16 y la prueba de M.H.A. T.P. positiva dos cruces en sangre, con V.D.R.L. negativo en L.C.R., no encontrando constancia de haber recibido tratamiento en junio de 1982. Se diagnostica Demencia Senil y posteriormente hay un deterioro progresivo del paciente y en abril de 1984 un nuevo V.D.R.L. en sangre muestra un título de 1:32 y en L.C.R. esta vez el V.D.R.L. es positivo 1:4.- Por lo tanto se evidencia una relación directa entre el agravamiento clínico y el aumento de la positividad serológica. Además vale la pena comentar el tiempo transcurrido de dos años, que es en realidad sumamente corto, para llevar a un paciente al estado en que se informa en el presente caso. Lo anterior está descrito en la literatura mundial (4) tanto en pacientes no tratados, como en aquellos que no se tratan adecuadamente. Este caso evidencia la necesidad de la terapéutica adecuada ante la presencia de serología sífilítica positiva.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Dunlop. M. Erick. Production of treponemicidal concentration of penicilin in cerebrospinal fluid, Brit Mea. Jov. Vol. 283, 5 sept.. 1981.
- 2.- Jaffe Harold W. and cois. Test for Treponemal Antibody in C.S.F. Arch. Intern. Med. Vol. 138, Feb. 1978.
- 3.- Mapelli Ororgio y cois. Psychiatric Manifestations of Neurosyphilis without Dementia. Am. J. Psychiatry 138:10, oct. 1981.
- 4.- Moskovitz Bruce and cois. Meningovascular Syphilis After "Apropiate" treatoient of primary Syphilis. Arch. Intern. Med. Vol. 142, Jan 1982.
- 5.- Rein Michael. Treafenent of Neurosyphilis. Editorial of J.A.M.A. Dec. Vol. 246, No. 22, 1981.
- 6.- Neurosyphilis Again. Coment. Brit. Med. Jou. Vol. 283, Jul. 1981.

USO DEL LORAZEPAN INYECTABLE EN ENFERMOS PSIQUIÁTRICOS^m

*DR. Américo Reyes T. (**)* *Dr. Dionisio Nieto (**)*
*Dr. Gastón Castellanos (**)*

I. INTRODUCCIÓN

El lorazepán es un nuevo producto de la serie 1,4 benzodiazepina. Es un producto clorado del oxazepán. Las benzodiazepinas son sustancias conocidas por su efecto sedante, ansiolítico, anticonvulsivante y miorelajante en el hombre. Gluckman, Stein y Berger (1971) demostraron en animales que el lorazepán es un compuesto con actividad ansiolítica, sedante e hipnótica. Actualmente el lorazepán oral se emplea como ansiolítico y el parenteral como anticonvulsivo y ansiolítico (1,2,3).

II. OBJETIVO DEL ESTUDIO

La finalidad de este trabajo es conocer el efecto terapéutico del lorazepán por vía parenteral en un grupo de enfermos psiquiátricos que presentaban como síntomas predominantes: excitación, agresividad, ansiedad, hiperactividad motora, ideas delirantes, insomnio y distonía de torción por neurolepticos.

III. MATERIAL Y MÉTODO

Es un estudio abierto para conocer el espectro terapéutico del lorazepán inyectable, su toxicidad y efectos secundarios.

(*) Trabajo presentado en el IX Congreso Latinoamericano de Psiquiatría, Habana, Cuba, 20-26 Feb. 1977.

(**) Depto. de Psiquiatría del Instituto Nacional de Neurología de México.

Se estudiaron 40 pacientes internados en el servicio de Psiquiatría del Instituto Nacional de Neurología 22 hombres y 18 mujeres entre 14 y 55 años.

Los pacientes fueron diagnosticados como se indica a continuación:

Esquizofrenia	15
Psicosis maniaco depresiva	12
Brote psicótico in diferenciado	3
Depresión endógena	2
Epilepsia del lóbulo temporal	2
Corea de Huntington	2
Psicosis epiléptica	1
Brote psicótico en débil mental	1
Neurosis depresivo-ansiosa	1
Neurosis histérica	1

Se emplearon ampollitas de lorazepán de 4 mgs. que se aplicaron por vía intramuscular e intravenosa. Esta última a una velocidad promedio de 1 mg. por minuto.

IV, RESULTADOS (cuadro No. 1)

Para valorar los resultados se utilizaron los siguientes parámetros: eliminación del síntoma (I), mejoría (II), sin cambios (III) y empeoramiento (IV).

El cuadro anterior demuestra que en forma global el lorazepán inyectable resultó ser efectivo prácticamente en el 100% de los síntomas estudiados a excepción de las ideas delirantes, que no sufrieron ninguna modificación.

CUADRO No. 1

RESULTADOS SEGUN SINTOMAS EN 40 CASOS
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA. 1976

S I N T O M A S	R E S U L T A D O S					n/o Buen Resultado
	I	II	III	IV	Total	
Excitación	18	9	1	0	28	98.0
Agresividad	18	6	0	0	24	100.0
Ansiedad	2	4	0	0	6	100.0
Hiperactividad motora	16	12	0	0	28	100.0
Insomnio	2	0	0	0	2	100.0
Ideas delirantes	0	0	3	0	3	0.0
Distonía de torsión	2	0	0	0	2	100.0
Total	58	31	4	0	93	
n/o	62.4	33.3	4.3	0.0	100.0	

La cantidad administrada fue de 4 mgs., dosis única, en 32 pacientes; 12 mgs. diarios (4 mgs. cada 8 horas) en 5 pacientes y 16 mgs. diarios (4 mgs. cada 6 horas) en 3 pacientes. El medicamento fue inyectado durante 1 a 10 días, según la severidad de cada caso.

La vía intramuscular fue utilizada en 19 casos y 21 por vía intravenosa (solamente en un caso se empleó el compuesto diluido en 5 cc de agua bidesilada).

En los casos en que se aplicó el lorazepán en dosis mayores a 4 mgs./día fue con el objeto de valorar su efecto en períodos largos: 3 pacientes con ideas delirantes en los que se inyectó lorazepán 12-14 mgs./día durante 9 días; 1 paciente con ansiedad recibió 12 mgs./día por 8 días y 4 pacientes con agresividad y excitación recibieron 14 mgs./día de 1 a 10 días.

En los casos en que se administró el lorazepán como dosis única, su efecto positivo sobre los síntomas estudiados se observó de la siguiente manera: En el 84% de los casos el lorazepán por vía intravenosa controló los síntomas en menos de 15 minutos, mientras que por la vía intramuscular el efecto terapéutico se observó entre 15 y 45 minutos (cuadro No. 2).

En los mismos 32 casos en que se empleó dosis única se realizó un control sobre sueño hasta dos horas después de la aplicación de la inyección de lorazepán, obteniendo los siguientes resultados: despierto tranquilo 14, despierto intranquilo 3,

CUADRO No. 2

CONTROL DE SINTOMAS SEGUN TIEMPO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA. 1976

TIEMPO (minutos)	R E S U L T A D O S	
	I.M.	I.V.
0 - 14	0	16
15 - 44	11	3
45 - 74	2	0
Total	13	19

durmiendo tranquilo 15. La vía intravenosa tuvo mayor efecto hipnótico que la vía intramuscular en una proporción de 2:1.

No se observó ninguna modificación de los signos vitales (presión arterial, pulso y respiraciones).

El único efecto indeseable reportado fue el de mareo leve en 9 pacientes.

Debe señalarse que en el sitio de aplicación parenteral del medicamento no se encontró ninguna reacción inflamatoria.

IV. CONCLUSIONES

Del presente estudio de lorazepán parenteral en pacientes psiquiátricos podemos formular las siguientes conclusiones:

1. El lorazepán inyectable tiene excelentes propiedades tranquilizantes y sedantes que permite controlar rápida y adecuadamente cuadros de agitación psicomotriz y de intensa ansiedad.
2. Lo anterior lo hace recomendable como recurso terapéutico de primer orden en las urgencias psiquiátricas que tengan como denominador común agresividad, excitación, hiperactividad motora y ansiedad.
3. Tiene propiedades hipnóticas, especialmente cuando se emplea el lorazepán por vía intravenosa.

No se demostró ningún efecto antipsicótico con la dosis utilizada.

Tiene efecto favorable sobre las distonias ocasionadas por neurolépticos.

6. El único efecto secundario fue el de mareo leve.
7. Al igual que otros autores que han empleado lorazepán inyectable, no observamos depresión de las funciones cardiorespiratorias, ni hipotensión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Inyectable lorazepán in Epilepsy. Amand G. et al. Rev Electroencephalog. Neurophysiol Clin 6(4) 532-3, Oct-Dec 76.
2. Preliminary study of parenteral lorazepam in Status Epilepticus. Waltregny A, et al. Acta Neurol Belg 75(5): 219-29, sept-oct 75.
3. Intravenous lorazepam in the Acute Anxiety Crisis: A preliminary report on 60 cases. Gómez-Lozano P. Curr Ther Res 19 (4): 469-74, Apr 76.

Credo Médico

Por el Dr. Héctor Lainez N.

Servicio de Dermatología,
Hospital Escuela, H. N. A. H.

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

"Magnánimo Creador del Universo, influye con tu omnisapientia y tu divina bondad para ser el sostén como médico y humano, sobre todas las cosas, en reforzar día a día mi dedicación al estudio y mi actitud permanente para servir por la ciencia, el arte y la experiencia, irisadas por el destello de tu luz, pensando homenajearte o meditando en la indomable y bella tarea de prestar el auxilio oportuno al hermano enfermo en la angustia y en la agonía del moribundo."

Permíteme Dios mío eterno, romper de una vez por todas, la ignorancia de curar o de mitigar el dolor ajeno sin conocimientos sólidos. Que mi mente y mi estado de ánimo no sean divagados en mi afán de curar, cuando se pueda, de salvar vidas, cuando me sea permitido o de prodigar consuelo y auténtica espiritualidad de amor y de paz cristianas en la instancia misma donde las estrellas silenciosas se apagan y emigrecen,.... tanto en el pobre como en el rico, en el santo como en el inicuo. ¡Fé y benevolencia, oh Dios imploro! pero sobre todo, permíteme ser ávido de saber en la mayoría de los adelantos científicos que hasta ahora desconozco y no he tenido alcance de lograrlos.

Sed la columna vertebral y la sublime inspiración para llamarte siempre y ser yo tu soldado indolegable en el honesto ejercicio de seguir las huellas de tu santo calvario con sabiduría, fé, con amor, con arte, sacrificio y espíritu de entrega filantrópica.

Me inclino al cautiverio que la enfermedad física o mental flaquean, que a veces solo bajo tu guía salvo y admito ante la verdad de un credo.

"La estatura del médico es nimbo santo y la sangre y salud en perspectiva de un enfermo es y tendrán que ser piedad teñida en rojo hoy, mañana.... siempre"

Hospital Escuela,
Tegucigalpa, D. C.,
Honduras, C. A.
Diciembre, 1983.

Con afecto.
feliz 1984.


Dr. Héctor Lainez N.

POSICIÓN DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS, ANTE EPIDEMIA DE POLIOMIELITIS

El "Colegio Médico de Honduras" como institución que agrupa a todos los médicos del país conscientes de sus responsabilidades tanto en lo gremial como de los problemas de salud que afectan a nuestra población, ante la epidemia de poliomielitis que se ha desatado en los últimos meses, ha tomado la decisión de apoyar por los medios posibles a las autoridades de Salud Pública y difundir entre todos los colegas las medidas necesarias para combatir la actual epidemia y eliminar definitivamente la poliomielitis en nuestro país.

Nuestro apoyo consistirá en una fase inicial que llamaremos de urgencia en plantear ante las autoridades en mención un plan cuyo objetivo principal será erradicar la poliomielitis y en otras dos fases, mediata y mantenimiento crear los mecanismos necesarios para terminar con las enfermedades Inmunoprevenibles o por lo menos reducir su índice de incidencia a lo plantado por el PAÑI en 1981 OMS/OPS. A fin de canalizar esta acción se ha nombrado por mandato de Junta directiva una Comisión Permanente que estudia este problema y que hace el siguiente planteamiento: En la campaña actual se han establecido diversas situaciones que afectan la efectividad del plan deseado a ejecutar evidenciándose problemas administrativos por ejem. manejo inadecuado del biológico, dosificación inadecuada, falta de coordinación con las diferentes unidades que tienen responsabilidad señalada en la acampana, falta de supervisión de la campaña misma, esto coincide con lo afirmado por SABIN A. B. quien afirma: "El problema de obtener una prevención máxima de la Poliomielitis parálitica en países económicamente subdesarrollados, es Administrativo y no Inmunológico o Epidemiológico". Por otra parte la experiencia sufrida por nosotros y otros países de iguales o

similares condiciones demuestran que aún con campañas rutinarias sin las fallas denunciadas no es posible eliminar o erradicar la existencia de la Polio parálitica.

Ello sólo es posible mediante un Sistema de Vacunación masiva continua para Poliomielitis separada de los programas de vacunación rutinaria de otros tipos de enfermedades inmunoprevenibles que deben continuar sin interrupción. La decisión política de desarrollar un plan de acción que garantice vacunación al 100o/o de los niños menores de 5 años en un plazo de 4 meses y la evidencia de un incremento de otras enfermedades infectocontagiosas inmunoprevenibles amenaza que la población infantil se debata en una situación de epidemia continuada de varias enfermedades como Tosferina, Sarampión, Difteria y Poliomielitis y/o parálisis tipo polio causada por otros virus aún no identificados en nuestro medio. No se puede erradicar la Poliomielitis parálitica ni atacar una epidemia con programas rutinarios de vacunación ni con la intensificación del programa existente: es necesario planificar, desarrollar, ejecutar, supervisar y evaluar una Campaña Masiva de Emergencia Total que permita cubrir a corto plazo a toda la población susceptible de contraer la enfermedad.

La supresión temporal de la campaña de vacunación en los primeros meses del año, la existencia del porcentaje de población que no acuden a vacunar a sus hijos, la existencia de polio parálitica en pacientes vacunados incluso con tres dosis evidenciando sero conversión deficiente, inadecuado manejo de la vacuna y mala aplicación; la existencia de pacientes de hasta 4 años nos señala que prácticamente toda la población menor o igual de 4 años es susceptible constituyendo el grupo de ries-

go, lo cual permite que consideremos el problema como una catástrofe en el campo de la Salud que afectará todos los campos de la vida nacional que demanda un esfuerzo excepcional para erradicar el riesgo de la epidemia. El "Colegio Médico de Honduras" en base a lo anterior y consciente que todo el personal médico tienen algún compromiso en el origen del problema hace el siguiente planteamiento, que lejos de querer ser original, está saturado del único deseo de colaborar para que en el menor tiempo posible la enfermedad sea erradicada.

1. El Ministerio de Salud Pública con todo el apoyo gubernamental-estatal debe tomar la decisión de eliminar la Poliomiélitis en nuestro país.
2. Lo anterior sólo es posible si se establece como una actividad de Salud Pública separada del programa de inmunización rutinaria, una VACUNACIÓN MASIVA ANUAL a todos los niños que estén en la edad del grupo riesgo, esta vacunación se efectuará independientemente del número de dosis aplicadas en el programa rutinario durante 2 días del año separado por 2 meses.
3. En la vacunación debe intervenir personal profesional y no profesional, sin sueldo, oficiales y no oficiales en áreas urbanas y rurales, involucrar a cada comunidad, a todas las autoridades de los pueblos y ciudades, escuelas, colegios, universidades, todos en un haz de acción con un sólo fin VACUNAR EN UN DÍA a todos los niños del grupo riesgo.
4. Una semana antes de la vacunación masiva todos los medios de comunicación desarrollarán un Programa Extenso de Información Masiva, notificarán a la población de la realización de la actividad que podría llamarse "Guerra contra la Polio", harán conciencia en cada hondureño de la importancia de llevar a sus hijos, sobrinos, ahijados, nietos, amigos, vecinos al centro de vacunación local pre establecido.
5. Incluir cada año en la vacunación masiva a todos los recién nacidos y luego incorporarlos a los programas de vacunación rutinaria.

Como en estos momentos tenemos una verdad evidente la cual es 3a existencia de una epidemia de

Polio, urge plantear además las medidas que el Ministerio de Salud Pública, Médicos particulares y todo el personal involucrado en el área de Salud debemos tomar:

1. Administración oral masiva de vacuna de Polio de calidad demostrada en el menor tiempo posible, a todos los niños menores o iguales de 4 años.
2. Notificación inmediata del número de casos por el medio de comunicación más rápido y seguro.
3. Aislamiento y tipificación del virus para usarla vacuna monovalente apropiada según la procedencia de los casos.
4. Que la O.M.S. proporcione al Ministerio de Salud Pública toda la cantidad de vacunas necesarias para que la vacunación masiva al grupo de edad riesgo sea posible.
5. Que el personal médico y paramédico cuente con el material didáctico necesario para hacer las consultas pertinentes a fin de que se realice un buen diagnóstico clínico, laboratorio y el diagnóstico diferencial normatizando los parámetros clínicos para el diagnóstico de la enfermedad.
6. No suspender, interrumpir o posponer los programas rutinarios de vacunación.
7. Organizar un PANEL CIENTÍFICO en Cadena Nacional de Radio y Televisión con el fin de motivar a la población para que responda al llamado y se incorporen las organizaciones cívicas en el desarrollo del programa y conocimiento de la enfermedad y sus consecuencias.

Desde hoy pedimos la colaboración de las autoridades a fin de que pueda realizarse sin costo alguno para nuestra Institución ya que ponemos a la disposición del pueblo hondureño nuestras oficinas para cualquier consulta de orientación sobre el problema y el recurso médico humano valioso estaría presente en este Panel que podría seguirse realizando periódicamente y no sólo durante una Epidemia

A fin de que lo anterior sea factible de realizar el "Colegio Médico de Honduras" a través de la Junta Directiva

1. Poner en conocimiento del Ministerio de Salud Pública el presente documento enfatizando nuestra manifestación pública de apoyo y contribución constante a todas aquellas acciones que conlleven un Estado de Salud Óptimo de nuestra población.
2. Notificar a todos los colegas de la Nación de la presente Comisión y de las acciones por ella emprendidas.
3. Enviar a todos los agremiados el presente documento y el material bibliográfico para sustentar las bases científicas de nuestros planteamientos y normatizar a nivel nacional los parámetros clínicos para el diagnóstico de la enfermedad.
4. Hacer las gestiones necesarias y ante quién corresponda para la realización de un "Panel Científico" en Cadena Nacional de Radio y Televisión para incorporar a todos los hondureños, todas las Instituciones gubernamentales, privadas, autónomas, semiautónomas para que la "Guerra contra la Polio" deje como resultado la eliminación de la enfermedad.

JUNTA DIRECTIVA DEL
"COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"

Tegucigalpa, D.C., 30 de julio de 1984.

CONTENIDO

	Pág.
I. EDITORIAL	
1. El Alcoholismo Hondureño: Un hecho inexcusable	140
2. NOTA DEL DIRECTOR.....	141
II. TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES	
1. Estudio preliminar de los efectos farmacológicos de: Tagetes Lúcida "PERICÓN". <i>Dr. Pablo Cambar, Dr. Eduardo Tabora, Dra. Uvelvette Ándame N. Br. Jackeline Alger, Br. Roberto Figueroa, P.M. Ernesto Martínez y A. T.D. Julio Martínez</i>	142
2. Efecto de la Fracción CF4 del exítracto de Poiypodium Leucotomos sobre Fibroblastos de Embrión de Rata Cultivados (In Vitrio) <i>Lie. Elisa Ponce, Lie. Carlos Ponce y Dr. Pablo Cambar</i>	148
3. Revisión de 116 casos de Carcinoma de Ovario en el Hospital México de la Caja Costarricense del Seguro Social. <i>Dr. Vinicio Pérez, Dr. Jorge Alberto Fonseca Castellanos y Dr. Roberto Martínez López</i>	151
III. SECCIÓN ALCOHOLISMO	
1. Aspectos históricos y psicosociales del alcoholismo en Honduras <i>Dr. Octavio R. Sánchez Midence</i>	155
IV. REVISIÓN DE LITERATURA	
1. Neuropatía Diabética-. Etiopatogenia y Fisiopatogenia <i>Dr. Wilfredo Morazán García</i>	161
2. Ultrasonido en Ginecología y Obstetricia <i>Dr. Osear A. Montoya</i>	165
V. CASOS CLÍNICOS	
1. Polimiositis Eosinofílica: Presentación de un caso <i>Dr. Ricardo Madrid L.</i>	169
2. Parálisis General Progresiva: Reporte de un caso clínico <i>Dr. Nicolás Nazas y Dr. Marco Tulio Medina</i>	174
VI. INFORMACIÓN MEDICA	
1. Uso de Lorazepán Inyectable en enfermos Psiquiátricos <i>Dr. América Reyes T., Dr. Dionisio Nieto, Dr. Gastón Castellanos</i>	177
Vn. SECCIÓN LITERARIA 1.	
Credo Médico <i>Dr. Héctor Laínez</i>	180
VIII. SECCIÓN GREMIAL	
1. Posición del Colegio Médico de Honduras, ante Epidemia de Poliomiélitis.....	181